4

DES COMPLICATIONS CARDIAQUES

DANS LA VARIOLE

ET NOTAMMENT

DE LA MYOCARDITE VARIOLEUSE

DES COMPLICATIONS CARDIAQUES

DANS

LA VARIOLE

ET NOTAMMENT

DE LA MYOCARDITE VARIOLEUSE

PAR MM.

L. DESNOS, Médecin de l'hôpital Lariboisière

ET

Henri HUCHARD, Interne des hôpitaux

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—

1871

Extrait de L'UNION MÉDICALE (Troisième série)
Années 1870-1871

DES COMPLICATIONS CARDIAQUES

DANS LA VARIOLE

ET NOTAMMENT

DE LA MYOCARDITE VARIOLEUSE

Il serait inexact de considérer comme étant de date contemporaine la connaissance des complications cardiaques dans les pyrexies. Mais il est juste de reconnaître que, abstraction faite des affections qui relèvent du rhumatisme, l'étude des maladies générales, et surtout celle des fièvres éruptives a été, jusqu'à ce jour, trop négligée sous le rapport des déterminations morbides que ces dernières peuvent affecter vers le cœur; et, lorsque les observateurs ont dirigé leur attention sur ce sujet, ils l'ont plus spécialement fixée sur les accidents que la scarlatine peut occasionner du côté du centre circulatoire.

Le docteur Leudet, dans son mémoire *Sur les péricardites secondaires,* signale des faits d'inflammation du péricarde dans la scarlatine et la rougeole; il ne paraît pas en avoir observé dans la variole.

A en juger par le nombre restreint des travaux publiés sur cette question, les affections varioleuses du cœur sembleraient avoir offert aux pathologistes un intérêt moins puissant. Peut-être ne faut-il attribuer ce silence relatif qu'à la rareté relative elle-même d'observations sur la variole; car, à part quelques épidémies qui, par leur importance, ont laissé leur trace dans l'histoire médicale de ce siècle, on est en droit de dire que, depuis la vulgarisation de la découverte de Jenner, la variole n'est pas une maladie journalière. L'épidémie qui s'est développée sourdement depuis plusieurs années, pour faire explosion à l'automne dernier, qui sévit actuel-

lement sur Paris et menace d'étendre ses ravages sur plusieurs points de la France, a agrandi le champ d'étude de la variole. En nous plaçant à la tête d'un service considérable de varioleux à l'hôpital Lariboisière, elle nous a fourni des conditions spéciales d'observation : nous avons voulu les utiliser en cherchant à élucider quelques points obscurs de la pathologie de cette maladie (1). L'état du cœur a été particulièrement l'objet de nos investigations, et nous avons été frappés de la fréquence des complications cardiaques dans cette fièvre éruptive. Aussi, avons-nous pensé qu'il ne serait pas sans utilité de consigner dans ce travail le résultat de nos recherches, et d'appeler sur cet intéressant sujet de clinique l'attention des médecins.

Dès 1824, le docteur Simonet, dans sa thèse inaugurale sur la cardite générale et partielle, mentionnait un fait relatif à une femme succombant presque subitement au septième jour d'une variole confluente, au milieu de symptômes dont quelques-uns pouvaient être rapportés à un état morbide du cœur (délire, mouvements convulsifs, agitation, coloration lie-de-vin de la face, lipothymies, syncopes répétées, etc.). L'autopsie montra les valvules épaissies, surtout la tricuspide, qui était d'un rouge écarlate mêlé de violet. « La rougeur pénétrait les tendons et des-« cendait sur les colonnes charnues, dont les fibres rouges, à plus d'une ligne de « profondeur, étaient plus molles. »

Depuis longtemps déjà, ces lésions du tissu cardiaque dans les maladies générales, avaient été constatées, et c'est ainsi que Cornélius Gemma et Kerkelin (2) disent avoir vu souvent, sur des individus morts de la petite vérole; de la peste ou du scorbut, des ramollissements noirâtres du muscle cardiaque qu'ils attribuaient à l'inflammation.

Dans son *Traité du rhumatisme articulaire,* M. le professeur Bouillaud, citant un

(1) Le champ de nos recherches n'a pas été limité à notre service de Lariboisière. Il s'est étendu à l'hôpital provisoire de varioleux installé dans le poste-caserne, construit près de la porte Saint-Ouen (*hôpital Lariboisière-annexe*), qui est resté sous notre direction médicale jusqu'au moment où les nécessités de la défense en ont déterminé l'évacuation.

Cette installation d'un hôpital d'isolement dans un poste-caserne constitue un précédent heureux qui pourrait dans l'avenir trouver, avec avantage, son application dans le cas où des épidémies de maladies contagieuses commanderaient de nouveau la création temporaire de nosocomes de cet ordre sur un ou plusieurs points du périmètre de la cité. Situés, par le fait même des règlements qui régissent la zone militaire, en dehors des grandes agglomérations de population, placés dans d'excellentes conditions d'aération, pouvant être appropriés aux besoins hospitaliers avec des frais relativement restreints, les postes-casernes offrent, aux points de vue hygiénique et économique, des avantages positifs pour l'établissement d'hôpitaux provisoires d'isolement.

Une ventilation convenable, des opérations de désinfection dont la science moderne possède les éléments, suffisent à conjurer tout danger pour les troupes qui seraient appelées à habiter ces casernes après l'évacuation des malades. Il ne s'agit ici que d'une question d'argent, de soin, et aussi de direction intelligente et compétente.

(2) Cités par Pigeaux, *Maladies du cœur*, 1839.

cas de complication cardiaque à la suite d'une variole, chez un individu antérieurement atteint de rhumatisme articulaire aigu, posait, à l'occasion de ce fait, la question de l'existence des endocardites varioleuses. Bien que cet éminent pathologiste dût rapporter plus tard un autre exemple de complication cardiaque consistant en une collection purulente enkystée dans le cœur d'un homme mort de variole avec abcès consécutifs, l'idée dont il avait jeté le germe devait rester longtemps sans fructifier. C'est à peine si les auteurs du *Compendium de médecine*, en faisant avec raison leurs réserves sur la portée de la rougeur généralisée à tout l'arbre circulatoire dans la variole, font figurer cette pyrexie au nombre des maladies aiguës qui peuvent déterminer des lésions du cœur; et cette mention est plutôt, de leur part, le résultat d'une vue théorique que de l'observation des faits.

En 1859, cependant, M. E. Gintrac (1) signalait parmi les complications de la variole deux faits de péricardite qui lui étaient personnels. De ces deux faits, un seul, le premier, est effectivement un cas d'inflammation du péricarde survenue chez un sujet âgé de 23 ans, mort au dix-huitième jour de l'éruption d'une variole confluente. Le second cas paraît plutôt consister dans un épanchement de 120 grammes de liquide séro-sanguinolent dans le péricarde, chez un individu également mort de variole confluente, que dans une péricardite. Ces deux faits d'altérations du péricarde ne furent reconnus qu'à l'autopsie.

En 1866, dans sa thèse d'agrégation sur les endocardites, le docteur Martineau, qui s'était antérieurement occupé des altérations du cœur dans les fièvres éruptives, déclare n'avoir rencontré qu'un seul cas d'endocardite varioleuse.

Une année plus tard, nous trouvons, dans la *Gazette des hôpitaux*, l'insertion des recherches de M. Duroziez sur les lésions de l'endocarde et du péricarde dans la variole. S'appuyant sur un nombre suffisant d'observations, l'auteur de ce travail établit les rapports de causalité qui unissent à cette fièvre éruptive l'inflammation des séreuses du cœur et les troubles fonctionnels qu'elle entraîne à sa suite.

A une date plus rapprochée, M. Ernest Labbée (2) constate, dans sa thèse inaugurale, la fréquence des complications cardiaques sur lesquelles M. le professeur Gubler avait appelé son attention.

Plus récemment encore, dans un intéressant travail publié en 1870 sur les myosites symptomatiques, le docteur Hayem (3) a noté, dans la fièvre typhoïde, la variole et d'autres états pathologiques, la fréquence de l'inflammation du système musculaire à laquelle peut participer le muscle du cœur.

(1) E. Gintrac, *Cours de pathologie interne*, t. IV. Paris, 1859.

(2) Thèse inaugurale, 1869. *Recherches cliniques sur les modifications de la température et du pouls dans la fièvre typhoïde et la variole régulière.*

(3) Hayem, *Recherches sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations vasculaires du cœur dans la fièvre typhoïde.* (*Archives de physiologie*, novembre-décembre 1869.) — *Étude sur les myosites symptomatiques*, (*Archives de physiologie*, janvier-février, mars-avril, mai-juin 1870).

Si nous trouvons dans la littérature médicale anglaise quelques indications sur les lésions du péricarde liées à la scarlatine, elle est, à part quelques rares exceptions, muette sur les altérations du cœur et de ses membranes dans la variole. Parmi ces exceptions, il faut citer Copland, qui note la possibilité des endocardites et des péricardites dans les varioles graves.

Les écrivains allemands, d'une manière indirecte, nous donnent, sur une des altérations anatomiques du cœur des varioleux la myocardite, des documents que nous utiliserons.

Les manifestations morbides qui se réalisent du côté du cœur, dans la variole, ont une importance qu'il est facile de saisir; elles nous livrent la clé de phénomènes qui n'ont pas reçu jusqu'ici d'interprétation satisfaisante; elles sont le plus souvent la cause, dans cette maladie, de morts rapides ou subites indiquées depuis longtemps, mais dont le mécanisme n'a pas été suffisamment scruté.

Nous étudierons les complications cardiaques d'abord dans les *varioles discrètes*, soit qu'elles présentent un petit nombre de pustules, soit, au contraire, que celles-ci soient plus ou moins abondantes; auquel cas nous les désignerons sous le nom de *varioles cohérentes* ou *en corymbes*. Nous poursuivrons ensuite cette étude dans les *varioles confluentes*.

Dans les varioles discrètes, ce sont surtout les *endocardites* ou les *péricardites* que nous avons notées; dans les varioles confluentes, la *myocardite* est particulièrement fréquente, à ce point que nous n'hésiterions pas à formuler cette loi : Dans les varioles confluentes, l'existence des complications cardiaques est la règle; leur absence l'exception. Cela est si vrai que nous sommes disposés à regarder le ramollissement du cœur par myocardite comme la cause la plus ordinaire de la mort dans la variole confluente, toutes les fois que le terme fatal arrive avant le onzième jour. Dans cette dernière forme, en effet, la mort est *précoce* ou *tardive*.

Dans le premier cas, c'est-à-dire avant la onzième jour, le malade peut succomber rapidement ou même subitement à tous les symptômes de la paralysie cardiaque causée par les profondes lésions du muscle. Dans le second, elle peut être le résultat de la septicémie provoquée, pendant la fièvre secondaire, par l'entrée dans le sang de matières purulentes et septiques. C'est là une cause de mort indiquée par les auteurs anciens auxquels elle fournissait une application de leurs doctrines humorales.

« Lorsque, dit Sydenham (1), dans les premiers jours d'une petite vérole, un « médecin examinant le visage du malade, le verra tout couvert comme d'une « poussière de limaille d'acier, il pourra prédire que le malade mourra un des jours « marqués ci-dessus (onzième, quatorzième, dix-septième jour), et qu'il mourra de

(1) *Médecine pratique* de Thomas Sydenham, trad. par Jault.

« la fièvre secondaire, laquelle sera nécessairement très-violente, à cause de la « grande quantité de pus qui rentrera dans le sang, et que fournira la multitude « infinie de pustules dont la peau sera couverte. »

Pour Borsieri (1), « le péril le plus sérieux dans les varioles discrètes, comme « dans les confluentes, se trouve dans la fièvre de suppuration. »

D'autres fois, c'est par *asphyxie* que meurent les malades. La salive, de fluide qu'elle était d'abord, devient épaisse et gluante. Sa viscosité, la douleur de gorge, la parésie, pour ne pas dire la paralysie des muscles du pharynx, engendrées par l'angine varioleuse, aussi bien que par l'adynamie qu'entraînent trop souvent à leur suite les fièvres graves, déterminent dans l'arrière-gorge une accumulation de mucosités qui, en obstruant la partie supérieure du larynx, produisent l'asphyxie. C'est un genre de mort connu dans la variole. Ce qui l'est moins, ce sont les suites funestes des lésions des voies respiratoires, que nous avons pu souvent observer dans cette maladie. Plusieurs fois, nous avons vu périr, avec des signes d'asphyxie et sans obstruction de l'isthme du gosier, des varioleux dont l'autopsie nous montrait dans le larynx et dans les bronches, jusqu'en leurs dernières ramifications, la présence de nombreuses pustules rappelant tout à fait, par leur aspect, celles de la cavité bucco-pharyngienne, avec ou sans lésions notables concomitantes de la muqueuse des bronches ou du parenchyme pulmonaire.

Ce qui a été moins étudié encore, et ce que nous croyons être autorisés à ajouter aux causes de mort précitées dans la variole confluente, à savoir : la résorption septique et l'asphyxie, ce sont les lésions du centre circulatoire. C'est de ce côté souvent que le danger est menaçant, et que, dans certains cas aussi, il peut être conjuré. C'est pourquoi nous croyons que désormais, pas plus dans les varioles confluentes que dans les discrètes, l'examen des fonctions du cœur et la recherche de ses lésions ne doivent être négligés.

Après avoir exposé sommairement les particularités propres aux altérations de l'endocarde et du péricarde chez les varioleux, — altérations qui sont plus spécialement le fait des varioles discrètes, — et avoir placé, comme spécimen, sous les yeux du lecteur quelques-unes de nos nombreuses observations d'inflammation des séreuses du cœur, nous consacrerons quelques développements aux complications cardiaques de la variole confluente, et surtout à la myosite du cœur, plus particulièrement propre à cette forme de la maladie varioleuse.

(1) *Instituts de médecine pratique* de Borsieri, trad. par le docteur Paul-Émile Chauffard, 1856.

I

Des complications cardiaques dans les différentes formes de la variole discrète

(ENDO-PÉRICARDITES)

L'endocardite variolcuse, comme nos observations nous le démontrent, est assez fréquente dans les varioles discrètes en corymbes, ou varioles cohérentes de Borsieri (1), rare dans les varioles discrètes qui présentent un petit nombre de pustules ; nous ne l'avons jamais observée dans les varioloïdes.

La péricardite se rencontre moins souvent que l'endocardite, et, quand elle existe, elle se lie presque toujours à l'inflammation de la séreuse interne du cœur, quelquefois à celle de la plèvre, comme nous en citons un exemple.

Il serait important de pouvoir déterminer d'une manière précise l'époque à laquelle les complications cardiaques surviennent d'ordinaire dans la variole. Parmi les cas qui ont été soumis à notre observation, notre statistique nous désigne le sixième et le dixième jour comme devant être les limites dans lesquelles apparaissent les altérations du cœur. Deux fois elles ont été reconnues le troisième et le cinquième jour; mais, le plus souvent, c'est au huitième et au neuvième jour que se sont déclarés les premiers symptômes de l'endocardite ou de la péricardite.

Il est nécessaire, pour reconnaître l'existence de ces complications, de pratiquer tous les jours l'auscultation du cœur; car elles débutent et évoluent sourdement sans se révéler le plus souvent ni par des palpitations, ni par une douleur précordiale. Quelquefois, cependant, les malades se plaignent d'une douleur sourde, sous-sternale, d'une sensation profonde d'oppression qu'ils rapportent à la région du cœur; le pouls radial peut présenter aussi des inégalités, des intermittences ou des irrégularités.

L'apparition de ces phlegmasies internes n'a pas une influence notable sur l'état de la température. Celle-ci a d'ordinaire conservé sa marche habituelle dans les varioles qui ont offert des complications cardiaques; et, dans quelques cas où l'endocardite est survenue avant le sixième ou le septième jour, pendant la défervescence qui suit l'éruption, le thermomètre n'a souvent marqué qu'une température normale. Enfin, dans les cas plus nombreux où l'inflammation de l'endocarde ou du péricarde s'est déclarée du septième au dixième jour de la maladie, nous n'avons guère observé d'exacerbation de la fièvre secondaire.

D'autres fois, l'évolution des lésions cardiaques n'a pas été aussi silencieuse ;

(1) L'un de nous s'est attaché à démontrer que les varioles cohérentes ou en corymbes doivent être classées dans le groupe des *discrètes* et non dans celui des *confluentes*. (Desnos, *Considérations sur le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique des principales formes de la variole*. Paris, 1870.)

car elle s'est traduite par une dyspnée plus ou moins intense revenant quelquefois par accès, et que ne pouvaient expliquer ni l'état du poumon et des bronches, ni la légère phlegmasie de l'arrière-gorge. Si, en effet, l'auscultation et la percussion de l'appareil respiratoire ne permettent de constater aucune lésion importante des poumons ou des plèvres, si la déglutition est relativement facile et si l'entrée de l'air dans les voies aériennes n'est pas empêchée par l'accumulation de mucosités ou de salive, on doit penser que la dyspnée est d'origine cardiaque. Mais on comprend qu'elle est rarement dégagée des diverses causes de dyspnée que nous signalons. Pour cette raison, ce symptôme perd considérablement de son importance.

L'endocardite varioleuse, au même titre du reste que la généralité des endocardites secondaires, se développe donc fréquemment d'une manière insidieuse et presque latente; elle est la plupart du temps passagère et disparaît avec la maladie qui l'a engendrée. Mais, lorsque les lésions des valvules sont profondes, lorsque l'infiltration plastique a épaissi ces voiles membraneux et leur a fait perdre le degré d'élasticité nécessaire pour fermer normalement les orifices, l'endocardite de la variole peut devenir le point de départ de maladies organiques persistantes du cœur Nous croyons cependant que ces cas doivent être rares, car un grand nombre de varioleux qui, pendant leur maladie, ont présenté des accidents cardiaques bien accusés, sont sortis guéris sans aucune trace d'endocardite ou de péricardite.

On pourrait peut-être ne voir dans les bruits anormaux que nous attribuons à des lésions endocardiaques, que des murmures dans la production desquels il faut faire une large part au mouvement fébrile. Nous donnerons plus tard les caractères distinctifs de ces murmures fébriles, lorsque nous décrirons le souffle de la myocardite. Qu'il nous suffise de dire que les souffles cardiaques que nous avons observés si souvent dans les varioles discrètes en corymbes, ne doivent pas être rangés dans la catégorie de ceux que la fièvre fait naître, car ils ont apparu quelquefois dans la période apyrétique de la maladie, et d'assez nombreuses autopsies nous ont suffisamment démontré des lésions du péricarde et de l'endocarde qui consistaient en un épaississement, avec aspect louche et lactescent des deux séreuses, prolifération des tissus conjonctif et épithélial au niveau des bords libres des valvules. Dans quelques cas, enfin, aux lésions inflammatoires du péricarde se joignait l'existence d'une certaine quantité de liquide dans la cavité péricardiaque.

Deux fois, l'inflammation de la séreuse interne du cœur s'est étendue des cavités gauches aux cavités droites; elle avait aussi déterminé sur le bord libre des valvules auriculo-ventriculaires, qui sont le plus souvent atteintes, le développement de petites végétations très-rouges, au niveau desquelles la couche épithéliale avait disparu.

Parfois, il existait, en même temps que les lésions des valvules, un ramollisse-

ment inflammatoire de la substance charnue du cœur, mais à un moindre degré que dans la variole confluente.

Enfin, sous l'endocarde et sous le péricarde, nous avons souvent vu, chez les sujets morts de variole cohérente non hémorrhagique, de petites taches ecchymotiques, des hémorrhagies punctiformes que nous avons pu suivre quelquefois jusque dans le muscle cardiaque.

Quoique les complications du cœur dans la variole discrète n'aient pas eu, en général, une influence bien marquée sur la marche ou la terminaison de la maladie, nous devons toutefois faire nos réserves sur leur pronostic.

Cependant les applications de vésicatoires sur la région précordiale, l'usage de la digitale à doses modérées, peuvent être efficaces pour déterminer une issue favorable des endocardites ou des péricardites. Dans un cas où l'inflammation de la séreuse interne s'était compliquée de désordres et de signes d'affaiblissement des contractions du cœur, nous avons combattu avantageusement ces accidents par l'administration de la caféine. En présence de ces complications quelquefois si graves qui peuvent compromettre les jours des varioleux, le médecin doit s'efforcer de ne pas se laisser surprendre et appeler à son aide, à un moment donné, les ressources que la thérapeutique met à sa disposition.

Il resterait peut-être à rechercher quelle est la cause prochaine de ces endocardites variolcuses. Sont-elles le résultat d'une altération du sang qui existe dans cette maladie, et doivent-elles être, par conséquent, regardées comme des *endocardites dyscrasiques?* ou bien, se produit-il sur les séreuses une éruption analogue à celle qu'on observe sur le tégument externe pour donner lieu à des endocardites que l'on pourrait appeler *enanthématiques ?*

Cette dernière question, pour être résolue définitivement, appelle encore de nouvelles recherches. Il y a longtemps déjà, le docteur Petzholdt, de Leipsig (1), dans un travail intéressant sur les pustules varioliques considérées principalement dans les organes intérieurs, avait admis leur existence sur les enveloppes séreuses du foie et de la rate. Plus tard, Gosselin, Béraud (2), notèrent la présence de pustules varioliques sur la tunique vaginale du testicule. Mais, dans beaucoup de cas, l'éruption est tellement modifiée dans sa forme et dans sa marche que l'on est tenté de lui refuser cette signification.

M. Ernest Labbée aurait observé des pustules du péricarde; il décrit sur son feuillet pariétal de petites élevures blanches, assez saillantes, réunies en groupes ou disséminées. Quant à nous, nous avons vu souvent, il est vrai, sur diverses

(1) *Archives générales de médecine*, 1838, page 314. *Die Pocken Kvankheit. mit besonderer Rücksicht auf die pathologische anatomie* (Leipsig, 1836).

(2) *Recherches sur l'orchite et l'ovarite varioleuse.* (*Archives générales de médecine*, 1859, p. 275.)

muqueuses l'éruption pustuleuse de la variole; mais nous ne l'avons pas encore observée sur les séreuses cardiaques.

Des fausses membranes du péricarde, rappelant d'une manière plus ou moins précise l'aspect des pustules de la variole, ont été pour quelques observateurs une cause d'erreur, ainsi que l'avait déjà fait remarquer l'inventeur de l'auscultation.

« Cette fausse membrane mamelonnée a donné lieu à une assez singulière méprise : quelques praticiens ayant trouvé une péricardite semblable à l'ouverture de sujets morts de la petite vérole ont pris la fausse membrane bosselée qui revêtait le cœur pour une éruption varioleuse de cet organe (1). »

Tout en admettant que la physionomie des pustules puisse être modifiée par leur développement sur les téguments interne ou externe, ou même sur les séreuses, en raison de la différence de structure de ces membranes, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre par l'examen des pustules de l'arrière-gorge et des bronches, nous devons déclarer que, si nous avons trouvé souvent des éruptions varioliques sur les muqueuses, nous n'avons rien observé qui ressemblât à des pustules du péricarde ou de l'endocarde. Aussi, malgré les témoignages que nous venons de citer, il nous est difficile, en présence des résultats négatifs de nos recherches, d'admettre la nature énanthématique des endo-péricardites varioleuses, en ce sens qu'elles ne seraient que la répétition sur les séreuses du cœur des éruptions cutanées. Il nous semble plus rationnel de les considérer comme des inflammations qui relèvent des modifications imprimées à l'organisme entier, par le virus varioleux, et par suite desquelles les solides et les liquides sont également lésés.

Obs. I. — *Variole discrète. — Le huitième jour de la maladie, apparition d'un bruit de souffle systolique à la pointe (endocardite). — Guérison.*

Émélie J..., 27 ans. Prodromes le 5 mars. Éruption le 9. A son entrée, le 10 mars, l'éruption est assez abondante sur la face, rare sur les membres et le tronc. Subdélirium.

12 mars, *au huitième jour de la maladie,* apparition d'un souffle léger à la pointe. Gonflement de la face. Pouls 112; température axillaire 37°,9.

14 mars. A la pointe, le souffle a augmenté d'intensité. Pas de palpitations ni de dyspnée. Le délire a cessé.

25 mars. La malade est guérie. Plus de bruit de souffle du cœur.

Obs. II. — *Variole discrète en corymbes. — Le huitième jour, endocardite. — Mort le quinzième jour.*

Julie P..., 15 ans, entrée le 5 mai. Le 1er, prodromes. Le 6, éruption. Le 8, pustules réunies en corymbes à la face; gonflement des paupières. *Le huitième jour de la maladie,* apparition d'un bruit de souffle systolique à la pointe. Température vaginale 38°,2.

(1) Laënnec, *Traité de l'auscultation,* t. III, p. 366, 4e édition, 1837.

11 mai. Le souffle a augmenté d'intensité.

15 mai. Mort. L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. III. — *Variole discrète. — Au sixième jour de la maladie, apparition d'un souffle systolique à la pointe. — Guérison.*

Élisa J..., 30 ans, entrée le 1er février 1870. Prodromes le 27 janvier; éruption le 31.

Le 2 février. Éruption très-discrète sur la face et les membres. Au cœur, on entend, *le sixième jour de la maladie, un souffle* systolique léger à la pointe. Température vaginale 40°,1; pouls 112.

Le 3. Le souffle est plus accusé; les bruits du cœur sont éclatants, sans irrégularités ni intermittences dans leurs battements. Température vaginale 38°,8; pouls 100.

Le 5. On n'entend plus qu'un léger prolongement du premier bruit. Guérison.

Obs. IV. — *Variole discrète en corymbes. — Au huitième jour, apparition d'un souffle au cœur. — Amélioration. Dédoublement du premier bruit.*

L... (Hubert), 30 ans, entré le 21 avril, salle Saint-Augustin, n° 5 *bis*. Le 16 avril, prodromes; éruption le 20.

A son entrée, éruption vésico-papuleuse abondante sur la face et le tronc. Rien au cœur. Pouls 92; température rectale 38°.

24 avril soir. *Souffle systolique diffus,* avec deux maxima d'intensité à la base et à la pointe. Pas de palpitations ni de douleur précordiale. Pustules grosses et abondantes sur la face. Température rectale 39°,2.

26 avril. Le souffle cardiaque est plus intense à la pointe; choc précordial en dedans du mamelon. Pouls égal, régulier, à 96.

28. Dessiccation à la face. Mêmes signes au cœur.

2 mai. La dessiccation est achevée. Au cœur, on entend à deux travers de doigt du bord gauche du sternum, au quatrième espace intercostal, un souffle en jet de vapeur. A la base, le souffle a disparu.

16 mai. *Exeat.* Le bruit de souffle a presque entièrement disparu, mais le premier bruit est dédoublé.

Obs. V. — *Variole discrète en corymbes. — Délire. — Au sixième jour de la maladie, apparition à la pointe d'un souffle systolique qui disparaît après la dessiccation.*

D... (Jenny), 19 ans, entrée le 25 avril.

Le 22 avril, prodromes. Le 25, éruption. A son entrée, délire bruyant, agitation extrême.

Le 26. Papules peu abondantes à la face et aux membres. La malade est plus calme. L'auscultation du cœur ne révèle rien d'anormal.

27. *Au sixième jour de la maladie, apparition d'un souffle systolique, doux à la pointe.* Pas de palpitations ni de douleur précordiale. Pouls 84, régulier; température axillaire 37°,3. Le délire persiste.

29. Prostration et assoupissement. Sur la face, les pustules sont réunies en corymbes abondants. Le souffle cardiaque a diminué d'intensité. Température axillaire 38°,6.

2 mai. Le délire a cessé depuis deux jours. Dessiccation à la face. Le souffle systolique paraît plus intense. Pouls régulier à 116; température axillaire 40°.

9 mai. Dessiccation complète. Guérison. Il n'existe plus à la pointe du cœur qu'un léger prolongement du premier bruit.

Obs. VI. — *Variole discrète en corymbes. — Apparition d'un souffle systolique à la base, le dixième jour. — Le treizième jour, pleurésie avec épanchement. — Guérison.*

B... (François), 17 ans, entré le 24 mars. Le 20 mars, prodromes. Le 23 mars, dans la soirée, éruption. Le 24, épistaxis abondante.

28. Salivation. Pustules nombreuses à la face et réunies en corymbes.

30. Souffle systolique à la base, râpeux, superficiel, ne se prolongeant pas dans les vaisseaux.

2 avril. On constate tous les signes d'une pleurésie gauche, avec épanchement. Température rectale 40°,3; pouls 120.

3 avril. La dessiccation s'effectue en croûtes noirâtres. Température rectale 38°,3; pouls 108. Les bruits du cœur sont faibles; à la base, on entend le même souffle qui ressemble à du frottement; il existe un léger souffle à la pointe. Le choc précordial est peu sensible.

5 avril. L'épanchement pleurétique est moindre.

9. Les bruits du cœur sont très-sourds à la pointe; mais il n'y a pas d'augmentation de la matité cardiaque. Le bruit morbide de la base s'est beaucoup atténué.

10. A l'auscultation du cœur, on note des intermittences, des irrégularités fréquentes; le pouls est très-irrégulier, intermittent. On sent très-faiblement la pointe du cœur à 2 centimètres au-dessous de la ligne mamelonnaire. Le souffle s'entend moins sous le sternum, à droite, qu'à gauche sous le mamelon. A la base, on entend un autre souffle systolique avec un timbre différent. Le malade a plus de difficulté pour respirer; il accuse une sensation de pression sous-sternale; la face est pâle. Pouls 104; température rectale 37°,6. — Julep, 0,10 centig. de caféine; vin de Bagnols, 250 gr.; vésicatoire sur la paroi précordiale.

12. Amélioration. Le bruit de souffle de la pointe a diminué d'intensité; la respiration est plus libre et plus facile; le choc précordial est moins faible. Il n'y a plus d'intermittences ni d'irrégularités cardiaques. A l'auscultation du poumon, on entend du souffle expiratoire et lointain le long de la colonne vertébrale dans le quart inférieur. Pouls 96, inégal, faible, présentant encore quelques irrégularités.

14 avril. On constate à la pointe la disparition presque complète du premier bruit, ainsi que du souffle. Celui-ci s'entend encore sous le sternum. Les battements cardiaques sont réguliers. La matité précordiale est augmentée : elle mesure 10 centimètres dans le sens transversal et 9 centimètres dans le sens vertical. Le pouls est assez plein, régulier, à 72.

16 avril. Au cœur, on ne remarque plus que la surdité du premier bruit. Le souffle a disparu. A l'auscultation de la poitrine, à gauche, la respiration est normale. On supprime le julep caféine. Huit jours plus tard, le malade sort tout à fait guéri.

Obs. VII. — *Rash morbilliforme. — Variole discrète. — Le quatrième jour, apparition d'un souffle systolique à la base. — Endo-péricardite. — Guérison.*

Marie B..., 18 ans, entrée le 25 janvier.

Le 23 janvier, prodromes. A son entrée, le 25, on constate sur le corps une éruption morbilliforme.

Le 26 janvier, apparition des papules varioliques. Le soir, souffle ayant son maximum d'intensité à la partie moyenne du cœur et à la base, ne se prolongeant pas dans les vaisseaux du cou.

30 janvier. Le bruit est devenu rude, râpeux ; il paraît superficiel. A la face vésico-papules abondantes réunies en grappes. Pouls régulier. Température axillaire 37°,2.

2 février. Depuis hier, pustulation. Mêmes signes au cœur ; souffle systolique à la pointe. A la base, bruit de frottement péricardiaque augmentant par la pression du stéthoscope et le changement de position. Matité cardiaque normale. Choc précordial en dedans du mamelon.

8 février. La dessiccation est complète. — Le 12, le frottement a presque disparu. La malade sort quelques jours plus tard pouvant être considérée comme guérie, bien qu'il existe encore à la pointe un très-léger prolongement du premier bruit.

Obs. VIII. — *Variole discrète en corymbes. — Endocardite au dixième jour de la maladie. — Érysipèle secondaire. — Guérison.*

M..., domestique, âgée de 17 ans, entrée le 9 février.

Le 4 février, prodromes. — Le 7 février au soir, éruption. A son entrée, le 9, les papulo-vésicules sont agglomérées en corymbes à la face.

13 février, *au dixième jour de la maladie,* développement d'un bruit de souffle systolique à la pointe du cœur. Bruits sourds, enroués. Choc précordial au cinquième espace, au-dessous du mamelon.

16 février. Dessiccation complète à la face, incomplète sur le tronc et les membres. Le souffle cardiaque a beaucoup diminué d'intensité.

12 mars. La malade est envoyée à l'asile de convalescence, après avoir essuyé un érysipèle secondaire de la face, du cuir chevelu et de l'épaule. A sa sortie, même souffle systolique à la pointe, se prolongeant vers l'aisselle. Il est devenu plus fort qu'il n'était le 16 février sous l'influence probable de l'érysipèle.

Obs. IX. — *Variole discrète en corymbes. — Endo-péricardite au dixième jour de la maladie. — Guérison.*

Marie L..., 18 ans, entrée le 19 janvier. Début des prodromes le 14 janvier. Éruption le 18 au matin. Variole discrète en corymbes.

Le 23 janvier, *dixième jour de la maladie,* on remarque en explorant le pouls qu'il présente des intermittences qui se reproduisent assez régulièrement après 3 ou 4 pulsations. Au cœur, bruit de souffle systolique doux ayant son maximum à la pointe. Pas de palpitations ni de douleur précordiale.

A la visite du soir, les bruits paraissent sourds, surtout à la pointe; le souffle est diffus, augmentant d'intensité à mesure qu'on remonte vers la base; il est superficiel, devient plus intense par la pression du stéthoscope et le changement de position de la malade. Pas de souffle dans les vaisseaux du cou.

27 janvier. On entend toujours le même souffle râpeux au devant du sternum, dans une zone étendue du troisième espace intercostal et de la partie du sternum qui lui correspond, au cinquième espace, où il diminue progressivement d'intensité. Il n'y a plus d'irrégularités ni d'intermittences cardiaques. Température axillaire 37°,9.

3 février. Pouls régulier, égal; le frottement péricardiaque est moins râpeux, moins diffus, ne s'entendant plus qu'à la base. A la pointe, le premier bruit est seulement prolongé.

9 février. La malade est envoyée à l'asile de convalescence. Le souffle et le frottement sont beaucoup moins intenses; ils ne s'entendent plus qu'au niveau du troisième et du quatrième espace intercostal près du bord gauche du sternum, où le frottement a perdu son caractère râpeux. A la pointe, premier bruit légèrement soufflant; le deuxième bruit est éclatant. A l'auscultation des vaisseaux du cou, on entend un léger souffle.

Obs. X. — *Variole discrète en corymbes. — Endo-péricardite au huitième jour de la maladie. — Mort par asphyxie au dix-septième jour. — A l'autopsie, péricardite légère, endocardite dans le cœur droit et le cœur gauche, végétations sur la valvule mitrale. — Pustules nombreuses dans le larynx et les bronches.*

Marguerite T..., âgée de 25 ans, domestique, entrée le 15 avril 1870, salle Sainte-Eugénie, 15.

Le 11 avril, prodromes légers. — Le 12, douleurs aux reins, au creux épigastrique, à la tête; frissons, etc.

Le 14 avril, apparition de papules.

A son entrée, le 15 avril, l'examen du cœur n'y accuse rien d'anormal.

18 avril. *Léger bruit de souffle systolique à la pointe;* sous le sternum, il est moins faible qu'au-dessous du mamelon. Impulsion cardiaque peu marquée; pas de palpitations; pas de douleur précordiale. Pouls régulier, un peu faible, à 88. Température axillaire 37°,4. Sur la face, papulo-vésicules grosses et réunies en grappes, peu abondantes sur le tronc et les membres.

19 avril. Température axillaire 37°,2. Pouls 96. On constate dans le troisième espace intercostal gauche un nouveau maximum d'intensité d'un souffle systolique se prolongeant dans les vaisseaux du cou, avec renforcement très-notable du deuxième bruit.

Soir. Température axillaire 38°,7. Pouls 116. Évolution des pustules à la face; gonflement léger des paupières. Même souffle au cœur.

20 avril. Température axillaire, 38°,7. Pouls 108. Les pustules de la face sont très-grosses, et, en se réunissant, elles forment par places des plaques blanchâtres et continues.

Soir. Température axillaire 39°,7. Pouls 124.

21 avril. Température axillaire 39°,4. Pouls 120.

Soir. Température axillaire 39°,8. Pouls 132. Le bruit de souffle cardiaque a acquis une

très-grande intensité; il s'entend dans toute la région du cœur, mais surtout au devant du sternum, dans l'espace compris entre le troisième et le quatrième espace intercostal. Le son de percussion est normal. L'impulsion cardiaque est forte. Pouls assez fort, mais facilement dépressible.

Les pustules à la face deviennent de plus en plus abondantes; elles forment des plaques rappelant l'aspect du parchemin mouillé. Léger gonflement du visage.

22 avril. Température axillaire 38°,8; pouls 120. Commencement de dessiccation à la face, où l'on voit quelques croûtes jaunâtres, sèches, non stratifiées.

Soir. Température axillaire 39°,6; pouls 132. Battements du cœur très-forts et tumultueux; le souffle est très-intense, très-diffus; il s'entend dans toute la région précordiale, à ce point qu'on ne peut aujourd'hui lui trouver un maximum d'intensité.

Vésicatoire sur la région précordiale.

23 avril. Température axillaire 38°,6; pouls 104, faible, mais régulier.

24 avril. Température axillaire 39°,1; pouls 92. — Soir. Temp. axillaire 39°,3; pouls 96.

25. Température axillaire 39°,7; pouls 108. La dessiccation est complète sur la face, où les croûtes sont dures, sèches, épaisses, brunâtres; l'expectoration très-difficile.

26. Température axillaire 40°,4; pouls 120, fort, vibrant. La malade a beaucoup de peine à respirer, elle dit qu'elle étouffe. Les crachats sont très-difficiles à expulser. Au cœur, on constate les mêmes signes. — Ipéca : 1 gramme 50 centigr.

Soir. Aggravation des symptômes. Température axillaire 40°,6; pouls 120. Le vomitif n'a fait rendre que quelques crachats très-adhérents. Ce soir, on constate la même difficulté de la respiration; voix rauque. Pustules affaissées et prenant une coloration violacée.

27 avril. Mort. Aspect livide et violacé de la face.

Autopsie. — *Cœur* : Le péricarde renferme environ 60 grammes de liquide. Pas de traces de péricardite autour des gros vaisseaux; au niveau du cœur droit, il existe seulement quelques plaques de coloration blanchâtre, peu étendues, avec épaississement de la séreuse. Le cœur gauche a sa consistance normale; il renferme un caillot noirâtre, non adhérent. L'endocarde offre, surtout au niveau de la cloison, un aspect opalescent. La valvule mitrale est épaisse, opaline; son bord libre forme un petit liseré d'un rouge écarlate, avec destruction de l'épithélium et offre des végétations nombreuses, sessiles, grosses comme des grains de millet. L'épaississement et l'aspect opalescent se remarquent jusque sur le bord adhérent des valvules sigmoïdes, qui sont elles-mêmes altérées. Les fibres musculaires du cœur sont rouges et très-apparentes.

Au cœur droit, traces d'endocardite sur la valvule triglochine, qui présente un léger épaississement blanchâtre. Les valvules pulmonaires sont saines.

Foie graisseux.

Le *larynx* est profondément altéré; la face interne offre un aspect blanchâtre, avec ulcérations nombreuses et détritus pseudo-membraneux. La muqueuse bronchique est très-rouge, présentant par places des pustules varioliques que l'on peut suivre jusque dans les dernières ramifications des bronches.

Nous avons tenu à rapporter complétement cette observation, qui offre à noter

plusieurs points intéressants. La complication cardiaque s'est manifestée le huitième jour de la maladie, et, le dix-septième jour, la mort est survenue par asphyxie. L'autopsie a fait reconnaître l'existence d'une endocardite presque généralisée, s'étendant jusqu'à la valvule tricuspide. Sur le bord libre de la valvule mitrale existaient de petites végétations que nous avons constatées une seconde fois dans une observation que nous rapportons plus loin. Enfin, l'arbre aérien était le siége de lésions profondes qui expliquent les phénomènes d'asphyxie que nous avions observés pendant la vie. Le larynx et les bronches, jusqu'à leurs dernières ramifications, présentaient des pustules varioliques dont quelques-unes avaient subi le travail ulcératif.

Nous rapprochons cette observation de la suivante, dans laquelle l'autopsie a aussi révélé l'existence de lésions laryngo-bronchiques.

Obs. XI. — *Variole discrète en corymbes. — Endocardite au dixième jour. — Mort au douzième jour par asphyxie.*

Joséphine B..., âgée de 30 ans, entrée le 20 avril 1870.

Prodromes le 15 avril. — Éruption le 18.

Le 24 avril, *au dixième jour de la maladie,* on entend un souffle systolique à la pointe. Pouls faible, inégal. Pas de douleur précordiale ; pustules grosses et abondantes sur la face.

26 avril. Se plaint d'une douleur vague dans la région cardiaque. La respiration est dyspnéique, précipitée. Au cœur, même souffle ; pas d'augmentation de la matité. Les pustules sont affaissées et livides ; la douleur de gorge est intense.

Mort par asphyxie à une heure du matin.

A l'*autopsie,* le cœur paraît ramolli ; arborisations nombreuses du feuillet viscéral du péricarde. Endocardite à la valvule mitrale. Valvules aortiques saines, ainsi que toutes les portions constituantes du cœur droit. Le larynx et les grosses bronches offrent des pustules. Poumons gorgés d'un sang noirâtre.

Obs. XII. — *Variole discrète en corymbes. — Endocardite le onzième jour. — Mort le quinzième jour. — Autopsie.*

D... (Gabriel), âgé de 19 ans, entré le 12 février.

Le 8 février, prodromes. — Le 11, éruption.

13 février. Eruption papulo-vésiculeuse peu abondante sur la face. Délire. Pouls fort, régulier, 104. Cœur sain.

15 février. A la face, papules réunies en corymbes.

18 février. Dessiccation à la face. *Souffle systolique à la pointe du cœur.* Pouls 108 ; température rectale 39°,6. — Vésicatoire sur la région précordiale.

21 février. Le souffle cardiaque a augmenté d'intensité ; le malade est agité.

22 février. Mort.

Autopsie. — Péricarde sain. Ventricule gauche dur, globuleux, renfermant un caillot fibrino-

globulaire allant du ventricule à l'oreillette. Valvules sygmoïdes de l'aorte saines. Endocardite valvulaire mitrale. Dans les cavités droites, caillot noir, non adhérent. Poumons emphysémateux, congestionnés à leurs bases.

II

Des complications cardiaques dans la variole confluente.

L'endocardite, la péricardite, séparées ou réunies, peuvent représenter l'unique détermination morbide de la variole confluente vers le cœur. Il faut reconnaître cependant que l'isolement de la phlogose des séreuses de cet organe, à l'exclusion de celle de son tissu musculaire, est exceptionnel dans cette forme de pyrexie. L'inflammation du myocarde constitue la lésion cardiaque particulièrement propre à la confluente ou aux discrètes à pustules abondantes (*varioles en corymbes ou cohérentes*). Comme les caractères anatomiques et cliniques de l'endo-péricardite des confluentes rappellent ceux de l'endo-péricardite des varioles discrètes, nous renverrons sur ce sujet au chapitre précédent. Nous nous bornerons donc à la description de la myocardite varioleuse en nous contentant de signaler incidemment les particularités propres à la combinaison de l'inflammation de l'endocarde et du péricarde avec celle du tissu musculaire du cœur.

MYOCARDITE VARIOLEUSE.

L'étude de l'inflammation du tissu musculaire du cœur, de la *cardite*, ou, pour nous servir d'une dénomination aujourd'hui consacrée, de la *myocardite*, emprunte à des travaux récents un intérêt formel, que fait encore ressortir l'absence d'études suivies sur ce sujet dans les âges qui précèdent l'époque contemporaine. Car, bien que déjà, dans les livres galéniques, il existe une mention de la cardite, qui est regardée comme la *maladie des gladiateurs*, et qu'après un grand nombre de siècles (XVIe siècle) on en retrouve l'indication dans les observations de Beniveni (de Florence), de Nicolas Massa (1), qui signalèrent la présence d'abcès dans le cœur ; bien que Morgagni relate quelques faits qui se rapportent à l'inflammation musculaire de cet organe, il est vrai de dire que la cardite avait été pendant longtemps plutôt soupçonnée que scientifiquement démontrée. Les travaux de Sénac ajoutèrent peu de chose à ce qu'on savait avant lui. Il se dégage cependant, de la simple indication qu'il fournit sur ce sujet, la notion des rapports qui unissent la cardite avec

(1) Cités par M. Bernheim. *Myocardite aiguë*, thèse inaugurale. Strasbourg, 1867.

les pyrexies. « S'il est vrai, dit Sénac, que le cœur s'enflamme dans diverses fièvres, l'inflammation peut être plus fréquente qu'on ne le croit (1). »

La découverte même de l'auscultation devait, de l'aveu de son inventeur, demeurer impuissante à séparer cliniquement l'inflammation des fibres musculaires du cœur, de celle de ses membranes séreuses ; il ne lui était pas réservé, par conséquent, de mettre un terme à la confusion qui donna naissance aux groupes hybrides constitués par le *carditis occulte* et *manifeste* de Corvisart (2), aussi bien que par la *cardite polypeuse* de Kreysig (3).

D'ailleurs, entraîné par les préoccupations de sa polémique avec l'auteur de l'*Examen des doctrines médicales*, Laennec, aussi bien que Lobstein, méconnut, en en la rattachant à un simple trouble de nutrition, la signification de cette cardiomalacie (Lobstein), de ce ramollissement du cœur qu'il avait observé dans les fièvres essentielles, « toutes les fois qu'il y avait fait attention (4). »

A Hope, en Angleterre, à MM. Andral et Bouillaud, en France, doivent être attribuées les premières interprétations exactes des données fournies par l'anatomie pathologique du tissu musculaire du cœur et de la nature phlegmasique des modifications de consistance et de coloration de ce tissu qu'entraîne l'inflammation. M. Bouillaud n'hésita pas à reconnaître le ramollissement blanc grisâtre du cœur comme l'indice de la cardite.

Plus tard, les recherches de Virchow (5), celles de Rokitansky (6), appuyées sur l'histologie, apportèrent un appoint considérable à l'étude de la myocardite aiguë, dont ces auteurs décrivirent deux espèces : l'une qui atteint les fibrilles musculaires, et aboutit le plus souvent à la dégénérescence graisseuse aiguë; c'est la *myocardite parenchymateuse;* l'autre, qui affecte le tissu cellulaire interfasciculaire, ou *myocardite interstitielle*, et produit des collections purulentes. Sa fréquence avait été signalée depuis longtemps déjà par Meckel.

Cette étude anatomo-pathologique se poursuivit en Allemagne. En 1864, Zencker (7), dans son mémoire sur les lésions musculaires de la fièvre typhoïde, ouvrait à l'étude des altérations du système musculaire, et par conséquent de celles de la substance charnue du cœur dans les pyrexies, une voie féconde suivie tout récemment par M. Hayem dans son important travail sur les myosites symptomatiques. Mais des travaux postérieurs à ceux de Zencker, ceux de Waldeyer (8), de

(1) *Traité des maladies du cœur*, par M. de Sénac, 1778, tome Ier, page 191.
(2) *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux*, 3e édit., 1818.
(3) *Die Krankheiten des Herzens*, 1815—1817, Kreysig.
(4) Laënnec. *Traité de l'auscultation*, tome II, page 299.
(5) *Archiv. IV Virchow*, 1852.
(6) *Lerhbuch der Pathologie anat.*
(7) *Ueber die Veränderungen der Willkürlichen muskeln im Typhus abdominalis.* Leipzig, 1864.
(8) *Ueber die Veränderungen der quergestreiften muskeln bei der Entzündung und dem Typhus process. Virchow's Archiv.*, tome XXIV (cité par Hayem).

M. Hayem notamment, n'ont pas confirmé son opinion sur la nature de l'altération de la fibre musculaire qu'il rapportait au groupe des dégénérescences cireuses. L'examen des faits a conduit les auteurs de ces dernières recherches à rattacher cette lésion à un processus inflammtoire. Nous adoptons cette manière de voir que nous croyons justifiée par les résultats de nos propres investigations.

Toutefois, jusqu'à l'heure présente, malgré les travaux que nous venons d'indiquer, l'étude clinique de la myocardite, la détermination des rapports qui existent entre les symptômes qui se montrent pendant la vie et les lésions trouvées après la mort sur les individus atteints d'inflammation museulaire du cœur, étaient restées dans l'ombre. L'épidémie de variole que nous traversons nous a livré de nombreuses occasions d'observation sur ce point de pathologie. Des autopsies répétées de varioleux, qui présentaient des altérations graves du tissu musculaire du eœur, préteront peut-être un certain intérêt à cette étude, objet principal de eette partie de notre travail.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

D'après nos recherches, d'après celles qui sont consignées dans les travaux les plus récents, voici quels sont les résultats que donne, à l'œil nu ou au microscope, l'examen du eœur atteint de myocardite parenchymateuse :

Cette forme anatomique de l'inflammation du cœur est, en effet, plus spécialement propre à la variole. Elle se rattaehe, du reste, par de nombreux points de contact, à l'inflammation des autres muscles striés, qui sont d'ailleurs affectés en même temps que le cœur.

Au début, c'est-à-dire à la période d'hypérémie, la fibre musculaire est d'un rouge plus vif ; elle est plus friable, plus ou moins consistante. Souvent, à l'œil nu, elle ne paraît pas altérée ; mais, au microscope, elle est gonflée, irrégulière et sinueuse (Hayem).

A un stade plus avancé, elle change de couleur, devient d'un rouge pâle, puis grisâtre ; sa friabilité augmente, et le tissu cardiaque présente à la coupe une apparenee grenue qu'on a comparée à l'aspect de la substance corticale du rein dans le mal de Bright. Au microscope, on ne tarde pas à voir s'opérer dans la fibre museulaire des ehangements profonds qui marquent le premier degré d'un trouble nutritif : les striations pâlissent, s'effacent de plus en plus pour disparaître complétement ; le faisceau musculaire prend un aspeet trouble, devient opaque ; il se gonfle, envahi par une foule de granulations disposées plus ou moins régulièrement, suivant l'axe longitudinal, ou comme des séries de perles, d'après la comparaison de Virchow.

En même temps que s'opèrent ces modifications dans l'intérieur du muscle, il se

produit un autre changement d'une grande importance : *les cellules musculaires augmentent de volume,* se multiplient par scission et abondent en plus ou moins grand nombre sous le myolemme.

Toutes ces altérations musculaires constituent la première période de l'inflammation, celle où l'irritation formatrice produit la prolifération des éléments normalement contenus dans le tissu. A une seconde période, le désordre et le trouble de la nutrition vont succéder à son exagération.

Le muscle cardiaque perd alors de plus en plus sa consistance ; il prend un aspect terne, pâle ; ses fibres ne sont plus apparentes, elles se désagrégent et offrent une teinte jaunâtre, quelquefois ocreuse, de couleur feuille morte. Au dernier degré de la désorganisation musculaire, la friabilité est extrême, le doigt pénètre sans difficulté dans le tissu ramolli du cœur, qui se laisse déchirer avec facilité ; les parois perdent de leur épaisseur, les muscles papillaires sont souvent atrophiés et se rompent sous la plus légère traction.

Jamais pourtant, dans la myocardite varioleuse, nous n'avons observé de rupture spontanée des tendons ou des muscles valvulaires, pas plus que nous n'avons constaté d'abcès ou de collection purulente dans l'interstice des muscles.

Les cavités se distendant sous l'effort continu du sang contre leurs parois affaiblies, renferment, surtout à la dernière période, des caillots peu consistants, noirâtres, formés quelques moments avant la mort. Le ramollissement peut acquérir de telles proportions que le cœur prend la forme et l'empreinte de tous les objets avec lesquels on le met en contact.

Ces lésions profondes, qui portent une si grave atteinte à la contractilité et à la force du cœur, ne sont pas sans retentir sur la petite circulation, dont le ralentissement produit des congestions passives vers les poumons, et favorise le développement de thromboses dans les diverses ramifications de l'artère pulmonaire. La congestion, qui s'étend souvent à tous les organes, peut être aussi imputée, en partie du moins, à cette même cause dans la variole.

A cet aspect extérieur du tissu charnu du cœur que nous venons de décrire correspondent, à l'examen microscopique, des lésions importantes : les fibres musculaires qui ont perdu leur cohésion sont atrophiées, pour la plupart ; un grand nombre même peuvent avoir disparu, et l'on ne voit plus à leur place qu'une infiltration graisseuse généralisée.

En même temps, l'irritation inflammatoire s'étend au tissu conjonctif, qui entre alors en prolifération, devient de plus en plus abondant ; des éléments cellulaires de diverses formes se produisent, les uns arrondis, les autres ovalaires ou fusiformes (Hayem).

Nous avons également noté de petites hémorrhagies intra-musculaires dont l'existence avait déjà été démontrée par M. Cruveilhier, dans sa description du

Ramollissement cardiaque apoplectiforme. Tandis que, pour Virchow, elles seraient le résultat de ruptures musculaires, elles seraient, pour Stein, consécutives à l'infiltration granuleuse des parois vasculaires. M. Hayem les rattache à des *endartérites proliférantes* qui, par l'épaississement de la membrane interne des petites artères, et aussi par l'accumulation de globules sanguins et de bouchons fibrineux, peuvent ou rétrécir considérablement la lumière des vaisseaux ou l'oblitérer tout à fait. Ces thromboses multiples donnent lieu à des infarctus hémorrhagiques, et, dans tous les cas, l'ischémie musculaire, qui résulte du rétrécissement artériel, doit singulièrement hâter la dégénérescence graisseuse. Celle-ci reconnaîtrait donc deux causes dans la myocardite : l'inflammation et le défaut d'irrigation sanguine par l'oblitération des petites artères.

Dans bien des cas, au niveau des parties les plus dégénérées du muscle cardiaque, on peut reconnaître l'inflammation de l'endocarde et du péricarde, qui présentent quelques points épaissis, opalescents et blanchâtres ; mais nous devons ajouter que le plus ordinairement l'endocarde valvulaire est peu ou pas altéré.

Le siége de la myocardite est d'abord le ventricule gauche : c'est là que la lésion musculaire commence pour s'étendre peu à peu aux diverses parties du cœur, au ventricule droit. Dans le cœur gauche, c'est la pointe et la paroi antérieure qui sont primitivement frappées d'inflammation. Après elles vient la cloison interventriculaire.

Cette marche et cette localisation spéciales de l'inflammation sur le ventricule gauche sont admises par la plupart de ceux qui ont écrit sur la cardite, et si, comme le fait remarquer Stein (1), la phlegmasie peut atteindre à la fois les deux cœurs, on doit dire cependant que les lésions sont toujours prédominantes dans le cœur gauche.

Quant à l'époque du début de ces myosites, nous sommes réduits à cet égard à des conjectures. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'elles doivent se manifester au début même de la maladie, puisque, sur des sujets morts au quatrième ou cinquième jour de la variole, nous avons pu voir quelquefois la substance du cœur très-notablement ramollie et constater ensuite que ce ramollissement était de nature inflammatoire. De son côté, M. Hayem, sur trois sujets morts dans les trois premiers jours de l'éruption, a noté l'hypérémie, l'état granuleux et vitreux dans les muscles striés et le cœur ; et, pour lui, le deuxième degré de la myosite, caractérisé par la multiplication des noyaux, commencerait, dans la variole, au huitième ou dixième jour de l'éruption.

Nous devons ajouter que très-souvent à l'autopsie, chez des sujets morts assurément par le cœur avant le onzième jour de la maladie, le myocarde nous a paru

(1) *Untersuchungen über die myokarditis. Stein.* München, 1861.

être fort altéré et a présenté déjà, à cette époque, une infiltration graisseuse bien marquée.

En terminant cette description anatomo-pathologique, nous voulons répondre à une objection souvent reproduite à l'occasion du ramollissement des muscles dans les pyrexies : La cardio-malacie, que nous avons fréquemment trouvée dans les varioles confluentes, est-elle, comme nous l'annonçons, d'origine inflammatoire, ou bien n'est-elle que le résultat d'un simple trouble nutritif, l'expression des déchéances organiques qu'entraîne l'état fébrile ? Quels sont donc ici les caractères qui nous démontrent un processus actif au milieu de cette désorganisation musculaire, de cette mort des éléments ?

Pour interpréter dans le sens d'un processus inflammatoire le ramollissement du cœur chez les varioleux, voici nos motifs : ils sont de deux ordres; nous les empruntons et aux données que nous fournit l'anatomie générale de l'inflammation et à la clinique :

De ce que l'on constate dans les autopsies des dégénérescences graisseuses, il ne s'ensuit pas nécessairement que celles-ci se soient produites d'emblée comme conséquence d'un vice de nutrition étranger à l'inflammation. Elles peuvent représenter un stade d'évolution qui succède à une première période de l'inflammation, période irritative caractérisée par des proliférations des éléments cellulaires, lesquels, par le fait de la compression mutuelle qui résulte de leur accumulation, des changements qui s'opèrent dans leurs rapports vasculaires, sont frappés de nécrobiose et dégénèrent en graisse. Ce qui importe donc, pour être en droit de proclamer l'existence d'une inflammation, c'est la possibilité de saisir, dans une multiplication des éléments figurés, le témoignage du mouvement nutritif du premier stade ; car, ainsi que l'a dit M. le professeur Sée, « l'inflammation est un mouvement tumultueux successivement nutritif et dénutritif. » Or, tout en offrant quelques difficultés, cette possibilité du diagnostic anatomique existe en ce qui concerne le ramollissement du cœur des varioleux.

Ainsi, en multipliant les recherches à différentes périodes et en divers points du tissu malade, on pourra parfois reconnaître dans les parties musculaires désorganisées, et toujours surprendre à côté d'elles ce travail de prolifération, de multiplication des cellules musculaires, qui seul témoigne du processus actif de l'inflammation.

Si l'anatomie pathologique avait encore besoin du secours de la clinique pour démontrer la nature inflammatoire du ramollissement cardiaque dans la variole, nous ajouterions qu'au début de l'affection souvent on observe d'abord une véritable excitation du cœur qui se lie au premier degré de l'altération de cet organe, et consécutivement les symptômes de l'affaiblissement cardiaque qui répondent à la dégénérescence graisseuse aiguë et au ramollissement du myocarde.

SYMPTÔMES.

1° Symptomes cardiaques. — Au début, ils sont peu caractéristiques. Expression de l'excitation du cœur qui correspond à l'hypérémie avec état granuleux des fibres musculaires, souvent de courte durée, ils se traduisent par la force des pulsations cardiaques et artérielles avec augmentation du choc précordial et précipitation des battements du cœur.

La myocardite est rarement annoncée par des phénomènes subjectifs, et nous n'avons pas constaté cette douleur très-aiguë, comparable, selon quelques auteurs, par son intensité et ses irradiations, à celle de l'*angor pectoris*. Toutefois, quelques sujets éprouvent une douleur sourde, profonde, sous-sternale, avec sensation d'oppression et de resserrement dans la poitrine ; les mouvements respiratoires sont accélérés, et cette accélération s'accompagne d'une dyspnée fort accusée. Les lipothymies et les syncopes qu'on a signalées comme fréquentes, s'observent surtout à la période de régression granulo-graisseuse, où elles sont dues à la parésie de l'organe.

Bientôt, les mouvements du cœur diminuent d'énergie, le choc précordial devient moins sensible, le pouls moins fort, et il ne tarde pas à se développer un *souffle cardiaque* que nous avons vu très-rarement faire défaut, et que, pour cette raison, nous regardons comme un signe important de l'inflammation du myocarde.

On comprend, de prime-abord, que l'altération graisseuse gagnant les muscles papillaires ou leur surface d'insertion, puisse déterminer, par suite de l'impuissance absolue ou relative de leurs contractions, une insuffisance des orifices mitral et tricuspide. Soit que l'on considère ces muscles comme les agents actifs de l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires (Parchappe, Bouillaud, etc.), soit qu'on ne voie en eux que de simples auxiliaires de cette occlusion destinés à empêcher le renversement des valvules vers les cavités auriculaires (Chauveau, Faivre, Marey, Longet, Skoda), ce souffle est explicable dans l'une comme dans l'autre théorie. Depuis quelque temps déjà, on avait pressenti l'influence que peuvent exercer les lésions organiques ou les troubles fonctionnels des muscles papillaires sur la production de certains souffles cardiaques qu'on expliquait tour à tour par leur contraction exagérée ou par leur paralysie. Ainsi, le docteur Hare (1) avait signalé certains bruits morbides qu'il rattachait, dans la chorée cardiaque, à la contraction exagérée et asynergique des muscles valvulaires. C'est à la même cause aussi que beaucoup de pathologistes rattachent les bruits de souffle liés aux palpitations nerveuses, ceux qu'on observe d'une manière passagère chez les hystériques et les hypocondriaques, et Stokes (2) se demande même si, au début de l'endocardite, alors

(1) *Behrend's und Hildebrand's journal f. Kinderkrankheiten*, t. V et VI, 1857.

(2) *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, par William Stokes, traduit par le docteur Sénac, 1864, page 102. — *Dublin journal of medical science*, vol. XIV.

que l'exsudat plastique n'est pas encore formé, le souffle cardiaque ne serait pas dû à la contractilité exagérée ou à la paralysie inflammatoire des muscles tenseurs.

Mais dans la myocardite, où le cœur subit promptement la dégénérescence graisseuse, où les muscles papillaires sont affaiblis par suite de cette lésion, où l'organe, en un mot, est atteint dans sa puissance contractile, nous admettons que c'est à la paralysie qu'il faut rapporter la production de ce souffle.

Si, en 1843, Hamerjnk le premier (1), et après lui Stein (2), Demme (3), Skoda (4) firent mention de ce bruit morbide que nous croyons devoir attribuer à la paralysie des muscles valvulaires, ils n'en firent pas une étude suivie. Le docteur Kennedy (de Dublin) (5), dans un mémoire sur la dégénérescence graisseuse du cœur, affirma n'avoir constaté de souffle que dans les cas où l'altération régressive avait envahi les voiles membraneux. Stokes (6), dans son étude sur l'état du cœur dans le typhus, ne signale que des symptômes d'affaiblissement cardiaque se manifestant par une diminution du choc précordial, et surtout par l'affaiblissement du premier bruit. Dans la fièvre prolongée avec rechutes (*short and relapsing fever*), et plus rarement dans le typhus maculé, il parle, il est vrai, d'un bruit de souffle, mais il ajoute « qu'il paraît dû plutôt à un état nerveux ou anémique qu'à une endocardite. »

Plus tard, dans les ouvrages de Friedreich (7), de Bamberger (8), la pathogénie des souffles d'origine paralytique fut plus nettement indiquée. Ainsi, Friedreich, au nombre des différentes sources possibles des souffles qu'on observe dans la myocardite (endocardite concomitante; issue d'un foyer purulent dans la cavité du cœur) assigne une place à la paralysie inflammatoire des muscles papillaires. Dans un livre récent sur les affections du cœur, Théodor von Dusch (9) insiste davantage sur ces bruits morbides dont le mode de production, selon lui, se rapproche tout à fait de ceux que Traube aurait observés chez des chiens empoisonnés par la digitale, et qui, dans ce cas, sont attribués à la paralysie du muscle cardiaque; mais leurs caractères cliniques ne sont pas nettement indiqués dans les divers ouvrages que nous venons de citer. Aussi pensons-nous qu'il sera de quelque intérêt de consigner ici le résultat de nos recherches à ce sujet.

Le souffle myocardiaque est doux, profond, diffus, transitoire, migrateur.

(1) *Carditis als eine bis jetzt nicht gekannte Ursache von Insufficienz der Kammerklappen*, 1843.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Beiträge zür Anatomie und Diagnostik der Myocarditis Schweizerische zeitschrift f. Heilkde*, 1862, pages 79 et 461.
(4) *Allgemeine Wien. Med. Zeitung*, 1863.
(5) Henry Kennedy. *Edimburgh medical journal*, n° 49.
(6) *Loc. cit.*, page 370 à page 458.
(7) *Krankheiten des Herzens bearbeitet*, von N. Friedreich, 2e édition, 1867.
(8) *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens.*
(9) *Lehrbuch der Herzkrankheiten*, von Theodor von Düsch, 1868, pages 65 et 135.

A. — Il est *doux*, parce qu'il est dû à une insuffisance pure et simple de la valvule, laquelle n'est ni altérée, ni épaissie. Dans l'endocardite, on comprend que la surface dépolie et rugueuse de l'endocarde valvulaire doive être surtout une cause puissante de renforcement du son, tandis que, dans la myocardite, les bruits morbides sont simplement produits par le reflux de l'ondée sanguine dans l'oreillette au moment de la systole ventriculaire, les valvules auriculo-ventriculaires ne pouvant fonctionner d'une manière normale par suite de la paralysie des muscles papillaires. Cependant, ce n'est pas uniquement à l'altération de ces muscles qu'il faut attribuer l'insuffisance auriculo-ventriculaire. Il faut encore faire entrer en ligne de compte celle des muscles de la pointe du cœur. Nous avons vu que l'inflammation musculaire de l'organe débute le plus souvent par sa moitié inférieure, où les lésions sont prédominantes. Or, dans ce dernier cas, alors même que les muscles papillaires ne sont pas lésés, il peut encore se produire une insuffisance dont nous expliquons ainsi le mécanisme :

Les muscles tenseurs des valvules peuvent être comparés, sous le rapport de leur mode d'action, aux muscles de la vie de relation. Lorsqu'ils se contractent, ils ont, comme ces derniers, des points d'insertion fixes et mobiles. Si leur surface d'insertion fixe est malade, si elle est affaiblie, elle rendra quelquefois difficile et toujours insuffisante leur contraction, placés qu'ils sont entre deux extrémités mobiles. Ce qui arrive dans ce cas est comparable à ce qui se produirait, par exemple, pour le muscle biceps si son point d'insertion fixe à la cavité glénoïde était fracturé ou affecté de carie.

Dans le cours de la myocardite, un souffle d'insuffisance peut donc exister sans que les muscles valvulaires soient notablement atteints. Pourtant, il ne faudrait pas croire que l'intensité du bruit de souffle aille nécessairement croissant en raison directe de la propagation de l'altération granulo-graisseuse à la plus grande partie du tissu charnu du cœur. En voici la raison : à mesure que les muscles papillaires, perdant de leur force contractile, produisent le souffle dont nous venons d'exposer la physiologie pathologique, le tissu du cœur, dont la dégénérescence augmente et se généralise parallèlement à celle des muscles valvulaires, ne peut plus lancer l'ondée sanguine avec assez d'énergie, et l'affaiblissement du premier bruit et du souffle qui l'accompagne est la conséquence de cette impuissance. La faiblesse des contractions favorise les coagulations sanguines dans les cavités cardiaques, qu'elles dilatent, ce qui aggrave encore la difficulté de la circulation.

B. — Il est *profond*, *diffus*, *transitoire* et *migrateur*. Il apparaît à la seconde période de la myocardite, au début des symptômes de l'adynamie cardiaque. Son maximum d'intensité est d'abord à gauche sous le mamelon, puis il se déplace à droite sous le sternum, à mesure que l'altération musculaire s'étend du ventricule gauche au ventricule droit, et plus la dégénérescence graisseuse envahit le tissu car-

diaque, plus ce murmure diminue d'intensité. L'altération musculaire augmente-t-elle, le premier bruit normal tend à disparaître, et avec lui le souffle myocardiaque. Celui-ci peut encore s'entendre à droite sous le sternum, alors qu'à gauche, sous le mamelon, il n'est plus possible de le constater. Souvent aussi on n'entend plus que le second bruit à la région précordiale.

C'est par cet affaiblissement extrême du cœur, survenu à la suite d'une inflammation, d'une dégénérescence graisseuse, que Stein et Stokes ont pu expliquer la diminution, la disparition même d'un souffle organique.

Il se produit, à la dernière période des maladies chroniques du cœur, un phénomène du même ordre. En effet, lorsque tous les symptômes de l'asystolie se manifestent, on a noté souvent la disparition des bruits morbides liés aux lésions valvulaires. Ceux-ci sont alors remplacés par un murmure que M. le docteur Parrot regarde comme symptomatique de l'asystolie, et qu'il attribue à la dilatation des orifices, consécutive à celle des cavités. Ce murmure asystolique, qui se montre à la dernière période des affections cardiaques, ne trouve-t-il pas aussi son explication dans une impuissance d'action des muscles papillaires atrophiés ou dégénérés? Dans les cas observés par M. Parrot, le tissu musculaire du cœur était le plus souvent atteint de dégénérescence graisseuse, friable, de couleur jaune, avec disparition des stries transversales. « Cette grave lésion, ajoute-t-il, était très-avancée dans les muscles papillaires du cœur droit chez le malade de l'observation VI, et nous sommes très-tentés, dans ce fait, de mettre l'asystolie sous la dépendance immédiate de cette dégénérescence qui, dans les autres, ne paraît avoir eu qu'une influence secondaire (1). »

Ainsi, l'atrophie ou la parésie des muscles papillaires peuvent être aussi invoquées dans l'explication du souffle de l'asystolie, qui présente avec celui de la myocardite beaucoup de caractères communs : son existence, plus souvent constatée à droite, parce que le cœur gauche, plus altéré, se contracte trop faiblement pour produire un souffle ; son apparition au milieu des symptômes de l'asystolie qu'on observe si souvent dans la myocardite ; enfin, dans les deux cas, son affaiblissement, puis sa disparition rapide au milieu de l'adynamie cardiaque la plus prononcée.

Ce souffle, d'origine paralytique, peut également se montrer dans certains cas d'endocardite pariétale que nous voulons préciser. Lorsque l'inflammation est limitée à l'endocarde pariétal sans propagation à l'endocarde valvulaire, on a pu noter l'existence d'un souffle qui, de prime-abord, semble difficilement explicable. Nous croyons qu'il reconnaît pour cause une parésie des muscles papillaires, due elle-même à la phlegmasie de l'endocarde qui les tapisse. En un mot, la phlogose des

(1) *Étude sur un bruit de souffle cardiaque symptomatique de l'asystolie*, par le docteur Parrot, in *Archives de médecine*, 1865.

muqueuses et des séreuses a souvent pour effet de paralyser les couches musculaires sous-jacentes, comme cela s'observe dans la péritonite. N'y aurait-il pas aussi dans cette endocardite une paralysie inflammatoire des muscles tenseurs des valvules faisant conséeutivement obstacle à leur occlusion et donnant ainsi lieu à un souffle d'insuffisance ?

Le souffle myoeardiaque, celui qui est produit par une contraction insuffisante des muscles papillaires, a donc des caractères propres qui le font aisément reconnaître : il est doux, profond, transitoire, migrateur et diffus.

Ce n'est pas que nous voulions dire que, dans cette affection, les bruits morbides soient toujours dus à la même cause ; car, dans certains cas, la tonalité et l'intensité du souffle peuvent être augmentées par une endoeardite coneomitante ou l'existence de dépôts fibrineux sur les valvules.

Nous avons noté aussi le dédoublement du premier, mais plus souvent du deuxième bruit. Celui-ci, du reste, peut être altéré. Si, au début de la période d'affaiblissement cardiaque, il est renforcé, comme cela arrive dans la plupart des insuffisances, il ne tarde pas à diminuer d'intensité, surtout lorsque le cœur, par sa dilatation et sa faiblesse d'impulsion, laisse accumuler le sang dans ses cavités. Alors les battements sont atténués, le choc du cœur est à peine sensible, il finit par ne plus offrir au doigt qui le cherche qu'un léger frémissement, qu'une faible ondulation si bien indiquée par Lancisi sous le nom de *tremblement du cœur*. A ce degré, la matité précordiale est augmentée, les bruits sont extrêmement sourds, à ce point que ces signes réunis ont pu, dans deux cas que nous rapportons plus loin, faire croire à l'existence d'une péricardite avec épanchement. Les irrégularités, les intermittences, les faux pas du cœur peuvent aussi se produire, mais leur durée est souvent très-courte, et les mouvements cardiaques reprennent promptement leur rhythme normal. Au milieu de contractions faibles à peine perceptibles s'en produisent d'autres plus fortes ; les battements deviennent accélérés, tumultueux ; mais bientôt ces dernières convulsions du muscle s'éloignent de plus en plus, finissent même par s'éteindre complétement ; les lipothymies sont fréquentes, et les malades ne tardent pas à succomber au milieu de tous ces désordres ataxo-adynamiques du cœur.

Un symptôme que nous avons souvent observé, surtout dans les derniers moments de la vie et qui se rattache au cas où le cœur, se laissant dilater par le sang, conserve cependant assez de force pour le chasser encore en grande partie, c'est l'étendue de ses battements, qui paraissent superficiels et soulèvent quelquefois énergiquement les régions précordiale et épigastrique. Dans ces cas, le choc précordial a lieu plus bas que dans les conditions normales. On le perçoit dans le sixième et même

(1) Laënnec. *Auscultation médiate*, 3e volume, page 14, 4e édition, 1837.

le septième espace intercostal. Ce fait ne peut être expliqué, selon nous, que par l'*allongement* de l'organe survenant sous l'influence de son ramollissement. Quant à l'augmentation d'étendue des battements cardiaques, elle trouve son interprétation dans une loi de pathologie formulée en ces termes par Laënnec : « L'étendue « des battements du cœur est en raison directe de la faiblesse et du peu d'épaisseur « de ses parois, et par conséquent en raison inverse de leur force et de leur épais- « seur (1). »

Le *pouls* présente différents caractères suivant les périodes auxquelles on l'explore. Au début, dans le stade d'excitation du cœur, il peut être normal ou fort, plein et vibrant. Lorsque survient la débilitation de cet organe, il perd de sa force, devient ondulant, faible, dépressible, inégal et irrégulier. Reconnaissons cependant que cette corrélation exacte entre l'état du cœur et celui du pouls est loin d'être une règle absolue dans la myocardite. Plus d'une fois nous avons pu remarquer un désaccord très-sensible entre les signes fournis par le pouls et la force ou la faiblesse des contractions cardiaques. Déjà M. Gendrin (1) avait été frappé de cette discordance qu'on voit en certains cas de péricardite survenir entre l'état du pouls et celui du cœur. Lorsqu'au milieu de cette affection il voyait survenir l'affaiblissement des diastoles artérielles, en même temps que le cœur battait avec violence, il pensait à une propagation de l'inflammation de la séreuse au tissu musculaire de l'organe. On doit aussi, dans ce cas, suivant l'opinion de M. Bouillaud, admettre la présence de concrétions sanguines qui ont pour effet d'augmenter momentanément l'énergie des battements cardiaques et de produire l'affaiblissement du pouls par suite de la diminution dans la quantité de sang projetée à travers les orifices. Mais le désaccord n'existe pas seulement dans la force, il existe aussi dans la fréquence des pulsations. A la précipitation quelquefois extrême des battements cardiaques ne correspond pas toujours la fréquence du pouls. C'est que, dans ce cas, l'organe central de la circulation est trop affaibli pour que tous ses mouvements puissent retentir sur les pulsations artérielles. Aussi la pulsation radiale, outre ses irrégularités et ses intermittences passagères, est tremblotante, comme hésitante sous le doigt, et nous avons pu voir ce dernier caractère inscrit sur quelques-uns de nos tracés sphygmographiques. Les lignes d'ascension et surtout de descente offrent une série de petites ondulations, de dicrotismes multiples. Ceux-ci sont expliqués par l'augmentation de l'élasticité artérielle que ne contrebalance plus la contractilité des vaisseaux, toujours amoindrie dans les maladies fébriles, et aussi par la moindre quantité de sang projetée à chaque révolution cardiaque par un organe affaibli. C'est là le pouls *oscillatoire*, *polycrote* de la myocardite.

Nous reproduisons ici trois de nos tracés sphygmographiques qui représentent assez fidèlement la forme du pouls de la myocardite à la deuxième période.

(1) *Leçons sur les maladies du cœur*, par M. A.-N. Gendrin, 1841, 1842, page 325.

Variole confluente; complication cardiaque (myocardite au début de la deuxième période de régression granulo-graisseuse); pouls irrégulier.

Variole confluente; complication cardiaque (myocardite au début de la deuxième période de régression granulo-graisseuse); pouls irrégulier.

Variole confluente; complication cardiaque (myocardite dans le cours de la deuxième période de degénérescence graisseuse); pouls *polycrote*, inégal, faible, irrégulier.

2° Symptômes cérébraux et pulmonaires. — Lorsque la dégénérescence graisseuse du cœur s'est étendue à une grande partie des fibres musculaires, et surtout au moment où les troubles asystoliques se déclarent, l'embarras de la circulation cardiaque retentit sur les poumons et sur l'encéphale. C'est alors que nous avons vu apparaître un délire d'une signification pronostique très-sérieuse.

Sans doute, dans la variole, ce symptôme cérébral reconnaît plusieurs causes et se montre dans différentes périodes de la maladie; il peut prendre une intensité extrême et se traduire par une agitation incessante, une incohérence continuelle du langage, et une tendance marquée au suicide.

Ce ne sont pas là les accidents encéphaliques de la myocardite. Ceux-ci apparaissent comme phénomènes ultimes de la complication cardiaque, et pour être moins tumultueux, moins désordonnés, ils n'en sont pas moins graves, car ils indiquent en même temps des altérations profondes dans le tissu charnu du cœur et un trouble dans la circulation de l'encéphale.

Les lésions que l'autopsie nous a permis de reconnaître dans ce dernier organe se rapportent, soit à une congestion, soit à une anémie, soit même à un véritable

ramollissement. Mais il nous est arrivé de ne pouvoir saisir d'altération bien appréciable des méninges ou du cerveau.

Malgré quelques résultats négatifs de nos nécropsies, nous pensons que le délire ou plutôt le *subdelirium* peut être quelquefois imputé dans la variole confluente à l'adynamie cardiaque par dégénérescence graisseuse. Bien que les allures de ce délire soient un peu indécises et ne présentent pas de caractères nettement accusés, nous sommes pourtant autorisés à dire que ses caractères généraux sont ceux du délire de dépression, différent en cela de celui de l'intoxication, dont les expressions sont plus violentes que celles du délire de la dernière période de l'inflammation du cœur. Nous ne pensons pas cependant que les accidents cérébraux de la myocardite puissent autoriser à admettre une forme cérébrale de cette maladie, comme l'ont fait quelques auteurs qui ont étudié cette lésion du cœur dans l'enfance.

L'existence de ce *délire myocardiaque*, auquel on n'avait pas encore assigné dans la variole sa véritable signification, a été confirmée par des travaux antérieurs sur des affections différentes qui offrent aussi des manifestations morbides du myocarde. Ainsi, le docteur Hudson (1), dans un mémoire où il rendait compte des rapports existant entre le délire et certains états du cœur dans quelques pyrexies, cite deux cas de fièvre pétéchiale où ce symptôme ayant été observé pendant la vie, l'autopsie avait fait constater, outre une congestion intense des méninges, un ramollissement très-notable avec disparition des fibres musculaires du cœur, marquée surtout au ventricule gauche. Nous pensons aussi que certains cas d'accidents encéphaliques rapportés au rhumatisme cérébral, de péricardites accompagnées de symptômes du même ordre doivent être, en l'absence de toute lésion matérielle du côté des centres nerveux, mis sur le compte d'un désordre circulatoire survenant sous l'influence de la dégénérescence graisseuse aiguë du cœur (2).

Le délire n'est pas le seul symptôme qui apparaisse à la dernière période de la dégénérescence graisseuse du cœur. L'anémie encéphalique, à laquelle elle donne lieu, provoque le plus souvent des convulsions générales ou partielles, ou quelquefois seulement une légère trémulation musculaire qui agite les membres et diverses parties du corps, signes précurseurs du coma dans lequel les malades ne tardent pas à tomber. Les respirations, qui étaient accélérées, deviennent irrégulières, inégales, saccadées et moins fréquentes; par suite de l'oligaimie du bulbe, qui prive le cœur de l'action de ses nerfs modérateurs, les mouvements cardiaques se préci-

(1) *Recherches sur les rapports existant entre le délire et certains états du cœur dans la fièvre*, par le docteur A. Hudson (*Dublin journal of medical science*, 1re série, vol. XX), analysé par Stokes.

(2) Nous trouvons à l'appui de cette opinion une observation intéressante publiée en 1870 par M. le docteur Feltz, de Strasbourg (*Gaz. des hôp.*, n° 67, année 1870, résumé clinique par M. Staub, interne du service), sur les *accidents nerveux du rhumatisme et leurs rapports avec la dégénérescence du muscle cardiaque.*

pitent, tout en diminuant de force. Ces palpitations ultimes ont donc une signification différente de celle des palpitations initiales. Ces dernières, en effet, sont dues à l'excitation des ganglions automoteurs intra-cardiaques et méritent bien le nom d'*irritatives* que M. Germain Sée leur a donné; les premières sont *paralytiques*, puisqu'elles sont dues à la cessation d'action des nerfs vagues par ischémie bulbaire.

La myocardite a encore un funeste retentissement sur la circulation des poumons, où la congestion passive, s'ajoutant aux lésions pustuleuses des bronches, que nous avons souvent observées dans les varioles confluentes, rétrécit de plus en plus le champ respiratoire, rend difficiles les échanges gazeux entre l'air et le sang, et contribue pour une grande part à déterminer les symptômes de l'asphyxie. Sous cette influence, l'éruption pâlit et s'affaisse, l'aréole inflammatoire qui entoure les pustules prend une teinte violacée, la peau se couvre d'une sueur froide, la température quelquefois s'abaisse, et l'on voit promptement survenir la cyanose de la face et des extrémités. C'est ainsi qu'en parcourant le cercle de ses complications secondaires, la complication primitive du cœur devient d'un pronostic extrêmement grave, et que la triade pathologique de la myocardite en se déterminant vers le cœur, les poumons et le cerveau, précipite le terme fatal.

Les troubles de la circulation centrale affectent encore divers organes qu'ils frappent d'hypérémie et dont ils modifient le fonctionnement.

Ainsi on a noté, du côté des reins, la diminution de la sécrétion urinaire, l'albuminurie et l'oxalurie (Demme).

Nous avons besoin de compléter nos recherches pour être en mesure de donner une affirmation positive sur ces altérations de l'urine (1).

DIAGNOSTIC.

Ce n'est pas en comparant simultanément entre eux les symptômes de la myocardite et de l'inflammation des séreuses du cœur, ou en les opposant successivement les uns aux autres, que l'on peut établir le diagnostic de ces deux ordres de lésions. C'est en mettant en regard leur marche, la précocité de certains accidents dans la première affection, et leur apparition tardive dans la seconde, qu'on peut

(1) Depuis l'époque où ce chapitre a été écrit, nous avons multiplié les analyses d'urine des varioleux au point de vue de l'absence ou de la présence de l'albumine dans ce liquide. Nous en avons rarement constaté l'existence, et seulement pendant la période de suppuration ou de convalescence, sans qu'il fût possible d'établir un rapport entre l'albuminurie et les complications cardiaques, celles-ci faisant défaut dans les cas exceptionnels où nous avons rencontré de l'albumine.

arriver à les distinguer l'un de l'autre. Ce qui caractérise, par exemple, la myocardite arrivée à la dégénérescence graisseuse, c'est une asystolie hâtive, tandis qu'elle est tardive dans les autres affections du cœur, lorsque le muscle lui-même, dans sa lutte continuelle contre les obstacles qu'il doit surmonter, est enfin atteint dans son élément contractile. Les accidents pulmonaires, et surtout cérébraux, ne se produisent également que plus tard et n'ont toute leur intensité qu'à la période ultime des lésions péricardiaques ou valvulaires du cœur.

Il existe cependant deux variétés de péricardites qui pourraient en imposer sur l'existence d'une myocardite : ce sont la péricardite à forme paralytique admise par M. Jaccoud (1) et la péricardite avec épanchement.

Pour ce dernier auteur, au nombre des différentes causes qui donnent lieu à l'insuffisance de la contractilité du cœur, il faut invoquer la dégénérescence graisseuse aiguë. Dans ce cas, l'inflammation du péricarde se confond pour nous, au point de vue de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie, avec l'inflammation du myocarde; car les accidents mortels de cette forme grave de la péricardite résultant d'une impuissance contractile du cœur sont dus à l'envahissement de son tissu charnu par la phlegmasie.

Dans d'autres circonstances moins fréquentes, du reste, c'est à une défaillance fonctionnelle de l'organe qu'il faut attribuer l'issue funeste, surtout quand un épanchement de liquide vient en entraver les mouvements. Mais, dans tous ces cas, les symptômes propres à la péricardite sèche ou avec épanchement, dont il est inutile de retracer ici les signes caractéristiques, ont dû déjà éclairer le médecin sur le diagnostic de la maladie. Les phénomènes d'adynamie et de paralysie cardiaques qui surviennent presque toujours à la période ultime de la phlegmasie du péricarde, et qui, il faut bien le dire, constituent la cause la plus fréquente de la mort dans cette affection, ne doivent donc être considérés que comme des accidents ou des complications.

Quant à la forme *paralytique d'emblée,* nous pensons qu'elle se lie anatomiquement à une myo-péricardite, et que tous les symptômes doivent s'expliquer par l'inflammation concomitante de la séreuse et du myocarde.

La myocardite pourrait, dans certains cas, faire croire à une péricardite avec épanchement; mais l'erreur n'est possible qu'à la dernière période de régression granulo-graisseuse des fibres musculaires, lorsque le cœur, par suite de la faiblesse de son tissu, finit par se dilater sous l'effort continu du sang contre des parois affaiblies. Nous citons, dans quelques-unes de nos observations, une disparition du choc précordial, du premier bruit, une diminution du deuxième bruit, l'augmen-

(1) *Leçons de clinique médicale* faites à l'hôpital de la Charité, par S. Jaccoud. Première édition, 1867, page 273. — *Traité de pathologie interne,* par Jaccoud, 1870, t. I, page 527.

tation de la matité du cœur, c'est-à-dire certains symptômes qui auraient pu faire penser à l'existence d'une péricardite. Nous avons même observé un cas résumé dans le travail de M. Hayem (1) sur les myosites symptomatiques, où, à tous ces signes, se joignaient une disparition complète du deuxième bruit, une voussure précordiale qui avaient pu un instant nous faire admettre la présence d'un épanchement péricardiaque abondant. Hâtons-nous de dire cependant que les faits de myocardite où les deux bruits disparaissent complétement sont exceptionnels, et que, presque toujours, il existe un ensemble de signes qui permettent de différencier la myocardite de la péricardite avec épanchement. Pour la myocardite, ces signes sont : l'intégrité, ou quelquefois la simple diminution du second bruit, une matité d'étendue normale ou, en tous cas, moindre que dans l'épanchement péricardiaque; l'absence presque constante de voussure précordiale et, antérieurement à ces symptômes, l'existence d'un souffle dont nous avons donné les caractères. Lorsqu'une grande quantité de liquide éloigne le cœur de la paroi thoracique, elle éloigne aussi de l'oreille, non-seulement le premier, mais le second bruit. Ceux-ci, par les progrès de l'épanchement, finissent par disparaître, la matité est absolue, très-étendue, la voussure très-apparente. Ajoutons que, dès le début, l'existence des fausses membranes aura permis de percevoir des bruits de frottements avec les caractères divers qu'ils peuvent affecter.

L'*endocardite aiguë* offre aussi parfois, dans ses symptômes, quelques rapports avec la myocardite. A l'éréthisme cardiaque, caractérisé par une impulsion violente de l'organe, par des battements des vaisseaux du cou, par de fortes pulsations radiales qui marquent le début de l'endocardite, peuvent succéder les troubles inhérents à la parésie du cœur à laquelle succombent une certaine quantité de malades ; mais, dans ces cas, l'endocardite est entrée dans une nouvelle phase, et la faiblesse des contractions du cœur et des pulsations radiales, l'atténuation du premier bruit, l'irrégularité des battements, enfin les désordres des circulations cardio-pulmonaire et encéphalique se traduisant par de la dyspnée et du délire, indiquent que le muscle sous-jacent à l'endocarde enflammé a subi lui-même des lésions profondes, et qu'un autre élément, la myocardite, s'est surajouté à la maladie primitive. Dégagée de cette complication, l'endocardite présente des signes qui peuvent la distinguer de l'inflammation du myocarde. Outre ceux que nous avons énumérés, nous placerons le souffle myocardiaque qui, par son caractère diffus, transitoire, son déplacement de gauche à droite lorsque la phlegmasie envahit successivement les deux cœurs, son siége successif aux orifices mitral et tricuspide, et son absence à l'orifice aortique, se distingue du souffle de l'endocardite valvulaire. Ce dernier peut,

(1) Hayem. *Loco cit.* In *Archives de physiologie*, années 1870 et 1871.

en effet, être entendu à tous les orifices, mais rarement à l'orifice tricuspide ; il ne se déplace pas, son timbre est ordinairement plus fort. Quant aux symptômes d'adynamie cardiaque qui sont caractéristiques de la myocardite, nous avons dit qu'ils n'appartiennent pas en propre à l'endocardite. C'est faute de n'avoir pas nettement séparé les manifestations symptomatiques de l'inflammation de l'endocarde et du myocarde qu'on a confondu des altérations pathologiques qui, quelquefois, coexistent, mais qui souvent restent isolées ou affectent entre elles des rapports de subordination, l'inflammation du muscle étant consécutive à celle de la séreuse.

Dans la variole, tant d'éléments divers concourent à faire éclore des symptômes identiques ou du moins de même ordre, qu'il ne suffit pas d'établir l'existence de la myocardite. Il faut encore faire la part qui lui revient dans l'évolution de certains phénomènes qui peuvent reconnaître une origine étrangère à l'inflammation du tissu charnu du cœur. Par exemple, ce serait singulièrement exagérer notre pensée que de croire que les accidents cérébraux ou pulmonaires doivent toujours être mis sur le compte de la complication cardiaque. La congestion des poumons, comme celle de tous les autres organes, peut s'observer en l'absence de toute manifestation du côté du centre circulatoire. Il en est de même du délire dont la pathogénie, dans la variole, doit être si diversement interprétée. Tantôt il se montre pendant la période prodromique ; il est alors contemporain de la fièvre initiale qui, comme on le sait, cesse ou diminue après l'éruption, suivant que la variole est discrète ou confluente. C'est là *le délire de l'intoxication par le virus variolique.*

Dans d'autres cas, il se manifeste pendant la fièvre secondaire ou de suppuration, et il est alors dû à la résorption des matières septiques. C'est le *délire de la septicémie variolique.*

Plus rarement, il apparaît dans le cours de la dessiccation des pustules qu'accompagne un mouvement fébrile récemment étudié sous la dénomination de fièvre de dessiccation ou mieux de fièvre tertiaire. Notre observation, d'accord en cela sur beaucoup de points avec celle de M. Brouardel (1), nous a montré que la fièvre tertiaire peut être rapportée à des causes diverses, par exemple : à un simple embarras gastrique fébrile qui se juge facilement par l'administration des évacuants ou bien à la présence de furoncles, de petites collections purulentes soulevant un grand nombre de croûtes, ou encore à des phlegmons circonscrits ou diffus se terminant par des abcès superficiels ou par la gangrène (2). On peut encore l'attribuer à des érysipèles

(1) Communication à la Société médicale des hôpitaux, année 1870.

(2) L'apparition si fréquente de furoncles et d'abcès sous-cutanés à la suite de la variole, la ténacité avec laquelle ils se reproduisent pourraient porter à penser que la convalescence de cette pyrexie s'accompagne souvent de glycosurie. Jamais, dans les nombreuses analyses que nous avons faites à l'aide de la liqueur de Barreswil et d'autres réactifs, nous n'avons

qui, en raison de leur principale localisation à la région dorsale, ont dû souvent échapper à l'attention de l'observateur. Nous faisons simplement mention des érysipèles de la face et du cuir chevelu. Cette fièvre tertiaire qui se montre pendant la dessiccation, mais qui n'est pas sous sa dépendance immédiate, que produisent les restes (*sequelæ*) de la variole, peut s'accompagner d'un délire lié à l'existence des lésions dont elle est le reflet. Il faut donc se garder de rapporter ces troubles intellectuels à une myocardite qui leur est tout à fait étrangère. La même réserve s'applique au délire des diverses complications varioliques, de l'alcoolisme et des phlegmasies des différents organes. L'étude des symptômes fonctionnels et des signes physiques fournis par l'examen du cœur permettent d'arriver par exclusion à mettre cet organe hors de cause dans la pathogénie du délire.

Opposés aux précédents, les troubles cérébraux de la myocardite surviennent toujours à la dernière période de la lésion du cœur, quand celui-ci, par la perte de sa force contractile, détermine consécutivement une stase sanguine vers l'encéphale. Ils ne se montrent donc qu'exceptionnellement pendant la durée de la fièvre initiale. Si un rapport peut être établi entre le délire septicémique et le délire myocardiaque, c'est au point de vue de leur époque d'apparition. Mais le premier ne se développe pas, comme le second, au milieu de ce cortége de symptômes cardiaques et pulmonaires que nous avons étudiés, et, le plus souvent, il s'accompagne d'une agitation violente à laquelle les anciens ont donné le nom de paraphrénésie.

L'existence d'un bruit de souffle à la région précordiale constitue, par les caractères qui lui sont propres, un des principaux signes qui permettent de reconnaître le développement de l'inflammation du myocarde. L'objection suivante pourrait se présenter à l'esprit de quelques personnes : Le souffle attribué à la myocardite n'a pas une signification différente du murmure qu'on rencontre dans un groupe d'affections aiguës, phlegmasies et surtout pyrexies, dont la variole fait partie, et qui n'ont entre elles d'autre lien commun que l'état fébrile.

Ce bruit morbide, que l'on peut désigner sous le nom de souffle ou de murmure fébrile, a été effectivement indiqué plutôt qu'étudié en France et à l'étranger par quelques auteurs, parmi lesquels il convient de citer les docteurs Stokes, Friedreich, Marey, Parrot. Les opinions émises sur sa pathogénie, sur ses caractères, sont contradictoires. Quelques citations suffisent pour le démontrer. Stokes (1) le signale dans les fièvres adynamiques, sans se préoccuper de son mode de pro-

trouvé de sucre dans l'urine des sujets atteints de furoncles ou d'abcès. Une seule fois, nous obtînmes une réduction du protoxyde de cuivre. Etonnés de ce résultat contradictoire à l'ensemble de nos recherches, nous essayâmes la liqueur qui se réduisait par la seule action de la chaleur, sans addition d'urine.

(1) *Loc. cit.*, pages 509—515.

duction. Il lui assigne pour caractères d'être doux et soufflant comme celui de l'anémie, de disparaître ou de diminuer d'intensité dans la position verticale, de présenter son maximum au milieu d'une ligne tirée entre le mamelon et le sternum. Friedreich, qui le rattache le plus souvent à une dégénérescence graisseuse ou à un « simple désordre dans l'innervation du muscle cardiaque changeant les conditions de tension et de vibrations des muscles valvulaires (1), » en place le siége à l'orifice mitral. En France, les opinions sont partagées sur les interprétations auxquelles donne lieu sa physiologie pathologique. M. Parrot le range au nombre des murmures tricuspidiens qu'engendre la fièvre par dilatation des cavités droites du cœur survenant sous l'influence du système nerveux qui, jouant « un rôle si important dans les pyrexies, agit par les vaso-moteurs sur les vais- « seaux, détermine leur dilatation et, de la sorte, produit la rougeur des téguments « et les congestions organiques que l'on y observe. L'ampliation des cavités droites « ne vient qu'après celle des vaisseaux, et peut en être regardée comme la consé- « quence immédiate (2). »

Pour M. Marey, ce bruit de souffle, « que l'anémie, la chlorose et la fièvre pro- « duisent au niveau de l'orifice aortique, est dû à l'abaissement de la tension arté- « rielle, à la vitesse plus grande avec laquelle s'accomplit la systole du ventri- « cule (3). » Les conditions qui, pour cet auteur, président à la genèse de ce murmure, ont été pleinement réalisées dans un cas d'empoisonnement par l'opium où il avait constaté la présence au cœur d'un souffle très-fort coexistant avec les signes d'une tension artérielle très-faible : « rougeur générale des téguments, force « et fréquence du pouls, volume extrême et mollesse des artères.... »

En présence de ces divergences d'opinions sur l'origine et le siége des murmures cardiaques qui accompagnent les maladies fébriles, nous serions peut-être autorisés à écarter simplement par une fin de non-recevoir la nécessité d'établir leur diagnostic avec un bruit de souffle dont nous avons précisé les caractères cliniques et les rapports avec une lésion anatomique nettement déterminée ; mais il ne nous convient pas d'éluder une difficulté d'ailleurs plus apparente que réelle et qui tient surtout à la confusion introduite dans l'appréciation de la valeur sémeiotique et du mécanisme des souffles de la région du cœur qui peuvent apparaître dans des maladies dont la fièvre représente un élément constitutif, mais qui sont loin d'affecter avec elles des rapports de nature toujours identique. Le seul bruit de souffle qui, pour nous, soit directement lié à la fièvre, quelle qu'en soit la cause, et par conséquent le seul qui mérite le nom de souffle fébrile, est celui qui apparaît au milieu

(1) *Krankheiten des Herzens*, 1867, 2e édition, page 86.

(2) *Étude clinique sur le siége et le mécanisme des murmures cardiaques dits anémiques*, par le docteur Parrot. In *Arch. de méd.*, 1866.

(3) *Physiologie médicale de la circulation du sang*, par le docteur Marey, 1863, page 481.

de contractions énergiques du cœur provoquées et entretenues par le fait même de l'éréthisme du système circulatoire, indépendamment de tout autre état morbide. De même source que celui qu'on observe parfois chez les hystériques et les hypochondriaques à la pointe du cœur, comme lui il reconnaît pour cause la contraction énergique des muscles tenseurs des valvules entraînant comme conséquence le frottement exagéré de la colonne sanguine contre des surfaces fortement tendues. Accompagnant le plus ordinairement le début des maladies fébriles, ce souffle rapide, bref, disparaît en général assez promptement, en même temps que l'excitation cardio-vasculaire qu'elles provoquent d'abord et qu'elles tiennent sous leur dépendance. Il appartient donc à une période plus précoce des fièvres que le souffle de la dégénérescence du cœur; il n'est pas migrateur comme lui, et n'est pas suivi des signes de paralysie du cœur qu'entraîne la myocardite. Il n'y a donc pas lieu à faire une confusion.

A une époque plus avancée des fièvres, il n'est pas rare d'entendre un bruit de souffle qui pourrait faire penser à celui de la dégénérescence du cœur. C'est le souffle de l'anémie consécutive à la maladie qui a produit la fièvre, et à la fièvre elle-même. Les caractères de ce bruit morbide qui siége à l'orifice aortique, sa propagation vers l'aorte et les vaisseaux du cou; les circonstances au milieu desquelles il se développe, l'époque de son apparition plus tardive que dans la myocardite, l'absence de parésie consécutive du cœur et des symptômes graves qui en sont la suite, permettent d'éviter une méprise.

Enfin, dans diverses fièvres graves, les signes physiques et fonctionnels d'une lésion du cœur semblables à ceux de la myocardite varioleuse peuvent faire explosion, la marche et les conséquences en sont les mêmes, et à l'autopsie on trouve une dégénérescence granulo-graisseuse du cœur. On comprend que, dans ces cas, il n'y a pas lieu à établir un diagnostic différentiel. Cette identité de symptômes et de lésions ne prouve qu'une chose : c'est que la myocardite ou, pour parler d'une façon plus générale, la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires du cœur, n'est malheureusement pas l'apanage exclusif de la variole. C'est ce que nous ont démontré quelques recherches cliniques appuyées sur des vérifications anatomiques en ce qui concerne notamment la fièvre typhoïde.

Les distinctions que nous venons de faire nous paraissent résoudre d'une manière satisfaisante la difficulté soulevée par la comparaison du souffle fébrile et de celui de la dégénérescence du myocarde.

III

MARCHE, TERMINAISON.

La myocardite de la variole a une marche rapide. Dans une série de 8 cas, où le diagnostic a été vérifié par les résultats de l'autopsie, sa durée a été une fois de trois jours, trois fois de quatre jours, deux fois de cinq jours, et deux fois de six jours.

La terminaison est ordinairement funeste. La mort arrive alors par une paralysie du cœur, dont les mouvements sont enrayés par l'altération profonde ou même par la disparition de ses fibres musculaires. Nous avons vu des varioleux mourir subitement au milieu de symptômes incontestablement liés à la lésion cardiaque. Cette grave complication peut cependant guérir spontanément ou par le fait d'une intervention thérapeutique. Que, dans ce dernier cas, des fibres musculaires se forment aux dépens des anciennes, et que la guérison consiste simplement dans un retour progressif à l'état normal (Hayem) ou qu'elles dérivent d'un travail de prolifération des cellules musculaires (E. Hoffmann), la régénération des éléments qui constituent la substance charnue du cœur, est un fait anatomo-pathologique qui confirme les données de l'observation clinique.

PRONOSTIC.

De ce qui précède, il résulte que la myocardite est très-grave, et qu'elle doit être regardée comme une des plus redoutables complications de la variole confluente. Sa gravité s'accroît encore dans certaines conditions ; par exemple, chez les alcooliques, où la stéatose du cœur offre parfois pour le développement de la complication cardiaque un terrain déjà préparé.

TRAITEMENT.

Le traitement de la myocardite comprend deux ordres d'indications qui répondent aux deux phases successives de la maladie. Au premier se rattache la nécessité de modérer l'action du cœur lorsque, au début, les battements sont tumultueux, violents, et témoignent ainsi de l'excitation de l'organe; au second, celle de ranimer la contractilité des fibres musculaires profondément atteintes lorsque les symptômes de l'adynamie cardiaque apparaissent. Dans le premier cas, l'usage de la digitale, des antiphlogistiques locaux, de larges vésicatoires sur la région précordiale, peut rendre de grands services.

Mais si l'on considère que cette excitation du cœur peut manquer et qu'elle est transitoire, on comprend que le médecin doit rarement agir dans ce sens. C'est contre la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires et la paralysie cardiaque qui en est la suite, qu'il a à diriger ses efforts. Ici encore les révulsifs, les vésicatoires sur la région du cœur trouvent leur application. La thérapeutique possède un médicament qui agit sur la fibre cardiaque au même titre que l'électricité sur un muscle atrophié ou paralysé : c'est le café. Aussi est-ce son infusion qu'il faut employer à haute dose, ou mieux encore son alcaloïde, la caféine, à la dose progressivement croissante de 0,10 centigr. à 0,30, 40 et même 0,50 centigrammes dans un julep gommeux ou dans une potion cordiale. On peut prescrire aussi concurremment du vin, du quinquina, pour relever les forces du malade.

Stokes, qui a signalé dans le typhus une débilité cardiaque qui se rapproche par beaucoup de symptômes de celle que nous avons observée dans la variole, insistait beaucoup sur la médication stimulante lorsqu'il disait : « La disparition progressive « de l'impulsion du cœur, l'affaiblissement et l'extinction du bruit systolique et l'état « du cœur qui simule les battements cardiaques du fœtus dans l'utérus, sont autant « d'indications faciles à saisir de l'usage du vin, et nous y trouvons la certitude « que le plus souvent ce médicament sera utile (1). » Il est vrai que, d'après Graves, ce traitement n'agirait qu'indirectement sur le cœur dont l'adynamie dépend, selon lui, de l'adynamie générale que l'on observe si souvent chez les malades à une certaine période du typhus (2).

Quant à nous, lorsque nous administrons le café ou la caféine aux malades atteints de myocardite varioleuse, nous avons pour but de nous adresser directement à l'organe altéré. Les résultats, rares sans doute, mais certains, que nous avons obtenus, sont propres à prouver que cette médication n'a pas pour base unique une vue théorique.

Nous relaterons le cas d'une femme atteinte de variole confluente, et chez laquelle s'étaient manifestés, vers le huitième jour de la maladie, tous les symptômes de la myocardite. Cette malade, qui avait échappé aux accidents ordinairement mortels de cette redoutable forme de l'affection varioleuse, était menacée de succomber à sa complication cardiaque. La disparition complète du premier bruit du cœur, l'affaiblissement du second, l'absence de choc précordial, la petitesse du pouls, les complications secondaires vers le cerveau et les poumons qui se traduisaient par du délire, et tous les signes de la congestion pulmonaire, nous avaient suffisamment éclairés sur le diagnostic et nous avaient conduits à prescrire depuis plusieurs jours la caféine à la dose de 0,15 à 0,20 centigrammes. Sous l'influence de cette

(1) *Loc. cit.*, page 446, *De l'état du cœur dans le typhus.*
(2) *Leçons de clinique médicale*, par A.-J. Graves, trad. par S. Jaccoud, 1863, t. I, page 319.

médication, le cœur avait déjà recouvré un peu de sa puissance contractile; on pouvait entendre le premier bruit très-sourd et un peu soufflant, les accidents encéphaliques avaient disparu, la stase pulmonaire avait rétrocédé, et les respirations étaient moins fréquentes, moins dyspnéiques. A ce moment, des changements dans les salles s'étant opérés à l'hôpital, cette malade fut transportée dans le service de M. Jaccoud. Sur notre prière, l'usage de la caféine fut continué à la dose de 0,20 à 0,30 centigrammes par jour, et M. Labadie Lagrave, interne du service, a bien voulu nous donner sur cette malade, qui a guéri, des renseignements qui confirment pleinement nos idées. L'amélioration et la guérison marchèrent de pair avec l'état du cœur. Sa force d'impulsion augmenta progressivement, le choc précordial devint de plus en plus sensible; le premier bruit, d'abord faible et soufflant, reprit son timbre normal; le pouls devint moins dépressible, la dyspnée disparut, et avec elle le délire et la congestion pulmonaire. L'état général se releva promptement, et la malade sortit complétement guérie de sa variole confluente et de la complication cardiaque qui en avait encore assombri le pronostic.

OBSERVATIONS.

Nous choisissons parmi nos nombreuses observations de myocardites varioleuses celles qui nous paraissent, à divers degrés, reproduire plus fidèlement les symptômes de cette maladie. Nous avons observé tant à l'hôpital Lariboisière qu'à l'hôpital-annexe des varioleux de Saint-Ouen, pendant l'année 1870 et le commencement de l'année 1871, un nombre considérable de varioles que nous évaluons à plus de 1,500, et l'on comprend qu'il serait trop long et inutile de soumettre à l'analyse tous les cas de dégénérescence graisseuse aiguë du cœur que nous avons constatés;

Obs. XIII. — *Variole confluente. — Au début, parésie des membres inférieurs et embarras de la parole (aphasie incomplète). — Apparition d'un souffle systolique à la pointe le septième jour. Disparition du premier bruit, du choc précordial le huitième jour. Augmentation de la matité du cœur due à la dilatation des cavités. Symptômes d'adynamie cardiaque. Délire. Dyspnée. Mort rapide à la fin du huitième jour. — A l'autopsie, ramollissement de la substance charnue du cœur, congestion des poumons et de tous les organes.*

C... (Alphonse), âgé de 20 ans, garçon de salle, entre le 16 février 1870, salle Saint-Augustin *bis*, n° 31.

Apparition des prodromes dans la nuit du 13 au 14 février (nausées et vomissements). Le 14, courbature, frissons, douleur de reins, épigastralgie, céphalalgie, constipation, étourdissements. Le 16, dans la journée, apparition des premières papules (deux jours et demi de prodromes).

Aujourd'hui, 17 février, la face est rouge, injectée, présentant des papulo-vésicules très-petites, très-confluentes au front, sur les joues, où la peau offre au doigt la sensation d'une

peau de chagrin. — Soif intense ; pas de salivation. Aux deux mains, les vésicules sont également très-petites, entourées d'un cercle congestif d'un rouge très-intense. Le pouls est fort, vibrant, à 108. — Langue blanche à la partie médiane, rouge sur les bords. — Les yeux sont fortement injectés.

L'attention est en outre attirée par une certaine difficulté, une hésitation dans la parole, dont le malade a lui-même conscience et qui a débuté en même temps que les prodromes. Lorsqu'on l'interroge, il hésite avant de répondre, a l'air de chercher ses mots, dit quelquefois une parole pour une autre. Malgré ce trouble dans l'articulation des sons, l'intelligence est conservée, il n'y a pas de délire, la langue n'est pas déviée, elle exécute tous ses mouvements, et l'on n'observe, comme lésion de la motilité, qu'une faiblesse extrême des membres inférieurs portée jusqu'à la paralysie. T. A. 39°6 (1).

Le soir, diminution considérable de l'impulsion cardiaque ; les bruits du cœur sont sourds,

(1) Bien qu'elle soit étrangère à la myocardite, nous désirons appeler l'attention sur une particularité de cette observation relative à l'embarras de la parole qui a été noté. Nous en avons observé cinq cas au début ou dans le cours de la variole. Malheureusement, nous ne possédons qu'une autopsie (observation XXI) où l'encéphale ait pu être examiné. Dans la plupart des faits que nous avons étudiés, nous avons constaté, concurremment avec les symptômes aphasiques, une paralysie ou tout au moins une parésie des membres inférieurs. Si nous rapprochons ces divers accidents des signes d'excitation cérébrale qui, plusieurs fois, sont venus compléter cette scène morbide, nous arrivons à conclure, pour son interprétation pathogénique, à l'existence d'une congestion des centres nerveux. Du reste, dans l'observation XXI, l'autopsie de l'encéphale nous a révélé une congestion méningée très-intense avec œdème cérébral. Ces faits peuvent être rapprochés de ceux qui ont été signalés dans des maladies graves, et notamment dans la fièvre typhoïde. Nous les faisons rentrer dans la classe des aphasies ou alalies qui, d'après M. Jaccoud (*Gazette hebdomadaire*, 1864, juillet et août. — *De l'alalie et de ses diverses formes*), surviennent *par défaut de coordination dans le centre moteur de l'articulation des sons*, c'est-à-dire dans les masses olivaires qui, au moyen d'un système de fibres commissurales découvertes par Stilling et Schröder van der Kolk, relient et associent, au point de vue fonctionnel, les deux hypoglosses, les deux faciaux et les deux nerfs accessoires. Les symptômes aphasiques que nous avons notés au début et dans le cours de la variole, sont dus à un désordre ataxique des mouvements qui président à l'articulation des mots, et n'appartiennent pas aux quatre autres formes d'alalie admises par M. Jaccoud : par trouble de la motilité de la langue, par interruption de la transmission volontaire, par amnésie verbale, par hébétude.

Nous avons en ce moment, dans les salles de varioleux à Lariboisière, une femme qui, au début de sa variole, a présenté des symptômes cérébraux accompagnés et surtout suivis d'un embarras de la parole qui consistait dans une assez grande difficulté pour articuler les sons. Elle n'a pas présenté d'amnésie verbale ; la langue n'était pas paralysée et se portait avec une égale facilité dans tous les sens ; le voile du palais se contractait régulièrement, la déglutition s'opérait sans difficulté, et l'on ne pouvait invoquer cette hébétude qui accompagne les maladies graves et adynamiques, et qui s'éloigne du reste beaucoup du type de l'aphasie. Tout se bornait à ce trouble de la parole sans état typhoïde. Les symptômes aphasiques, tout en se modifiant, ont survécu à la variole, et la malade déjà depuis un mois convalescente, parle encore avec une certaine difficulté dont elle a eu toujours conscience. La parole est aujourd'hui saccadée, *scandée*, et ressemble beaucoup à celle des paralytiques généraux. Nous devons dire aussi que, à ces symptômes, se sont ajoutés, dans les derniers temps, une faiblesse des membres supérieurs se traduisant aux deux mains par une impossibilité à soutenir pendant quelque temps de petits poids et une certaine inhabileté à saisir de petits objets.

sans bruits morbides. La matité précordiale est augmentée dans son diamètre transversal, les vaisseaux du cou sont animés de battements très-marqués, sans bruit de souffle. Légère voussure précordiale. Pouls fort, vibrant, régulier, 108 pulsations.

18 février. Même état. Les vésico-pustules de la face sont plus apparentes; gonflement léger des paupières et de la lèvre supérieure ; conjonctives très-injectées. Sur les membres inférieurs, le thorax et l'abdomen, l'éruption est papuleuse; sur les membres supérieurs, et surtout à la face dorsale des mains, elle est vésiculeuse. Les bruits du cœur sont toujours très-sourds, sans irrégularités ni intermittences. T. A. 39°3. P. 104.

19 février. Le gonflement de la face est plus marqué; quelques envies de vomir après les efforts de toux. P. 96. T. axill. 37°9.

20 février. Pendant la nuit, agitation, délire. On constate la même surdité des bruits du cœur, mais le premier bruit est accompagné d'un léger bruit de souffle comparable à un frôlement. On ne peut sentir la pointe du cœur avec le doigt. La voussure est plus manifeste, et la matité précordiale, dans le sens vertical, est augmentée.

Julep chloral 0gr,50. P. 100. T. axill. 39°4.

21 février. L'état du malade s'est aggravé; l'agitation et le délire persistent. La respiration est fréquente, haute, entrecoupée, dyspnéique. Disparition presque complète du premier bruit du cœur et du souffle. Diminution du second bruit; anxiété précordiale; pouls faible, inégal, irrégulier, ne pouvant se compter. P. 72. T. axill. 40°2.

Les pustules sont affaissées et ont pris une couleur violacée.

On cesse le chloral. Julep avec 0gr,40 musc. Vésicatoire sur la région précordiale.

Mort dans la journée après une très-courte agonie (le huitième jour de la maladie).

Autopsie : Le péricarde renferme environ 60 grammes de liquide; son feuillet pariétal est lisse et uni, présentant en certains points des arborisations vasculaires nombreuses, sans exsudats inflammatoires. A la base du cœur, et sous le feuillet péricardique, on voit quelques rares points hémorrhagiques, isolés, à peine gros comme des têtes d'épingles.

L'*endocarde* est le siége d'une injection générale dans ses parties valvulaires et pariétale. Les valvules sygmoïdes de l'aorte sont très-légèrement opalescentes; la valvule mitrale offre à son bord adhérent un aspect un peu louche.

Les cavités cardiaques sont dilatées ; le cœur gauche paraît très-ramolli, surtout à la pointe, peu résistant, se laissant facilement pénétrer par le doigt, de couleur jaunâtre. Les colonnes charnues sont de très-petit volume.

Poumons très-congestionnés, remplis d'un sang diffluent et noirâtre. — Congestion dans tous les organes. L'encéphale est sain.

Examen micrographique. — M. Hayem, qui a bien voulu examiner le cœur, a trouvé les fibres musculaires de cet organe très-altérées ; disparition des striations dans les faisceaux primitifs, qui sont gonflés, sinueux, cassants, et renferment de fines granulations disposées irrégulièrement. Autour et au niveau de points ecchymotiques, qui sont assez nombreux, surtout dans le tissu sous-endocardiaque, on voit une grande quantité d'amas cellulaires formés en partie par les éléments normaux du périmysium, en partie par des globules blancs. On

observe aussi les lésions d'une endocardite diffuse marquée surtout dans les points où le travail d'inflammation musculaire est le plus accentué.

Obs. XIV. — *Variole confluente. — Le quatrième jour, signes d'adynamie cardiaque, apparition d'un souffle systolique diffus à la pointe ; affaiblissement du premier bruit et du choc précordial. — Délire, dyspnée. — Mort subite le neuvième jour de la maladie. — A l'autopsie, ramollissement de la substance charnue du cœur ; dilatation des cavités, qui contiennent, surtout à droite, des concrétions sanguines s'étendant dans l'artère pulmonaire ; les fines divisions de ce vaisseau renferment des caillots ramifiés. — Congestion très-intense des deux poumons et de tous les organes.*

P... (François), âgé de 35 ans, garçon de magasin, entre, le 17 mai 1870, salle Saint-Augustin, n° 2.

Le 13 mai au soir, frissons, courbature, malaise, envies de vomir ; pas de vomissement, pas de douleur lombaire.

16 mai. Vers le milieu de la journée, apparition de l'éruption.

17 mai. *Le soir,* la face est rouge, très-injectée, présentant des vésico-papules nombreuses séparées entre elles par des intervalles de peau saine. Au doigt, sensation de peau de chagrin.

L'impulsion du cœur est faible ; on entend un souffle systolique diffus, mais plus marqué à la pointe, où il est aussi fort à gauche, près du mamelon, qu'à droite, sous le sternum.

18 mai. T. axill. 39°9. P. 92. Légère tuméfaction de la face, où les vésico-papules sont plus rapprochées.

Julep acide phénique 1 gramme.

20 mai. T. axill. 39°1. P. 92. Gonflement de la face ; pas de tuméfaction des extrémités. Les pustules sont aplaties et de teinte légèrement ardoisée. Insomnie.

Au cœur, la matité précordiale est augmentée dans le sens transversal. On entend le bruit de souffle plus fortement sous le sternum qu'immédiatement en dedans du mamelon, où le premier bruit est encore enroué, sourd, profond. Le bruit diastolique est plus fort au niveau de l'artère pulmonaire. Quelques irrégularités cardiaques ; absence de palpitations et de douleur précordiale. Pouls faible, dépressible, inégal, ondulant.

Le choc précordial est transformé en une ondulation perceptible, surtout à la vue, et qui s'étend sur une large surface de la paroi pectorale jusqu'au creux épigastrique.

21 mai. Délire léger pendant la nuit ; mêmes signes à l'auscultation du cœur. Cependant, on constate un affaiblissement très-prononcé du premier bruit avec disparition du souffle à gauche ; il persiste à droite sous le sternum. Pouls veineux des jugulaires.

A la visite du soir, même état. Pendant la nuit, le malade est pris subitement de dyspnée intense, puis de délire. Il devient cyanosé ; les respirations sont précipitées, courtes, difficiles ; puis, au bout de dix minutes, il succombe à trois heures du matin, le huitième jour de sa maladie.

A l'autopsie, on est d'abord frappé du volume assez considérable qu'a pris le cœur. Les cavités sont fortement dilatées, et remplies à gauche d'un sang noir et de caillots de même coloration ; à droite, de caillots plus consistants qui s'engagent dans l'artère pulmonaire. — La

surface de section des deux ventricules présente un aspect grenu; l'épaisseur des parois, leur consistance, sont moindres qu'à l'état normal. —Le péricarde, l'endocarde, dans leurs parties pariétale et valvulaires, sont sains. En suivant dans le poumon les divisions de l'artère pulmonaire, on trouve dans les dernières ramifications de ce vaisseau des caillots à prolongements multiples. Les deux poumons sont fortement congestionnés, laissant écouler à la coupe un sang très-noir.

Au microscope, les fibres musculaires du cœur sont très-altérées. (Disparition presque complète des striations transversales; présence de nombreuses granulations graisseuses.)

Dès le quatrième jour de la maladie, nous notons dans cette observation tous les signes de l'adynamie du cœur, l'apparition du souffle myocardiaque, puis des symptômes cérébraux et pulmonaires. Le neuvième jour, le malade meurt subitement, et l'autopsie démontre que le cœur est en pleine dégénérescence graisseuse. La lenteur et la difficulté de la circulation centrale avaient amené dans les artères pulmonaires une stase sanguine et la formation de caillots qui ont dû concourir à ce brusque dénouement. Cette dernière particularité nous paraît intéressante à noter dans l'histoire de la myocardite.

Obs. XV. — *Variole confluente. — Apparition d'un souffle cardiaque systolique à la pointe le neuvième jour; symptômes cardiaques, pulmonaires et cérébraux. — Dyspnée intense; mort rapide par asphyxie le treizième jour. — A l'autopsie, ramollissement du cœur, congestion des poumons.*

B... (Honoré), journalier, 35 ans, entre le 26 mars 1870, salle Saint-Augustin *bis,* n° 29.

Pas de traces de vaccine.

Prodromes le 21 mars (céphalalgie, épigastralgie, douleurs lombaires très-aiguës, frissons, envies de vomir).

Éruption le 23.

28 mars. Les pustules sont confluentes à la face, qui est gonflée; très-abondantes sur le reste du corps. Elles sont en général de petit volume; quelques-unes sont ombiliquées et présentent à leur centre un point noirâtre. Salivation abondante; angine très-accusée. T. rectale 38°4. P. 100.

29. T. rectale 38°8. P. 92. Le cœur est sain, les battements réguliers, le premier bruit normal.

30. T. rectale 39°2. P. 96. La face semble recouverte d'un masque de parchemin mouillé et revêt un aspect que nous demandons la permission de désigner désormais, par abréviation, sous le nom d'*aspect parcheminé.*

On constate à la pointe du cœur, sous le mamelon, un bruit de souffle assez intense, qui diminue d'intensité à mesure qu'on s'approche de la base. Le choc précordial est faible; la matité cardiaque est normale; pouls inégal, irrégulier.

1er avril. T. rectale 40°2. P. 116. Le malade a eu plusieurs accès de suffocation dans la nuit et se plaint encore ce matin d'une certaine difficulté à respirer caractérisée surtout par

une douleur sourde, un sentiment de gêne sous-sternal. L'auscultation des poumons ne fait découvrir aucun bruit anormal, les battements du cœur sont plus faibles, son choc ne consiste plus que dans une légère trémulation à peine sensible à la main et mal limitée. Le pouls est faible. L'éruption a notablement pâli et s'est affaissée.

Les urines ne renferment pas d'albumine.

2 avril. T. rectale 39°8. P. 108. Pendant la nuit dernière, délire qui persiste ce matin, mais sans beaucoup d'agitation. L'éruption est devenue violacée sur toute la surface du corps; à la face où des croûtes stratifiées et peu épaisses s'étaient formées depuis quelques jours, le gonflement a un peu diminué. Les pieds et les mains ne sont pas tuméfiés; mais, ce qui domine dans l'état du malade, c'est une dyspnée intense caractérisée par la précipitation des mouvements respiratoires (60 à la minute). A l'auscultation des poumons, on entend, surtout à leur base, des râles ronflants et sous-crépitants. Le pouls est petit, inégal. On ne sent plus le choc précordial, et le premier bruit, très-faible et sourd, n'est plus que prolongé.

Potion avec 40 centigrammes de musc et 1 gramme d'extrait mou de quinquina. Vin de Bagnols.

Mort rapide dans la journée, au milieu de tous les symptômes de l'asphyxie.

Autopsie. — On trouve le cœur complétement ramolli. A l'ouverture du ventricule gauche, les muscles papillaires paraissent flasques, diminués de volume, offrant, ainsi que toutes les colonnes charnues et la surface interne de l'organe, une coloration *jaune buis* très-prononcée. Les valvules mitrale et sygmoïdes ne sont que peu altérées, présentant une légère opalescence. Les mêmes altérations de la fibre charnue s'observent, mais à un degré moindre dans le cœur droit.

A la coupe, le tissu cardiaque présente un aspect grenu comparable à la substance corticale du rein. Sous l'endocarde pariétal, il existe quelques suffusions sanguines de couleur rouge; quelques petits points hémorrhagiques gros comme des têtes d'épingles se voient aussi au milieu des fibres musculaires.

Sous le péricarde, quelques extravasations sanguines et de nombreuses arborisations vasculaires se dessinant sur son feuillet viscéral. — Peu de liquide dans la cavité péricardiaque.

Les *poumons* sont fortement congestionnés dans toutes leurs parties. Les bronches ne renferment pas de pustules et sont simplement le siége, ainsi que tout l'arbre aérien, d'une rougeur diffuse.

Obs. XVI. — *Variole confluente. — Au cinquième jour, symptômes d'excitation cardiaque qui s'apaisent le lendemain. — Au huitième jour, affaiblissement du premier bruit, qui est prolongé, ainsi que du choc précordial. — Délire et dyspnée. — Mort avec agonie dans la nuit du huitième ou neuvième jour. — A l'autopsie, lésions de myocardite à la période de régression granulo-graisseuse.*

P... (Louis), 31 ans, chapelier, entré le 12 mai 1870, salle Saint-Augustin *bis*, n° 2.

Prodromes le 8 mai au soir (frissons, céphalalgie, inappétence, douleurs lombaires, dorsales, nausées, sensation de poids et de constriction à l'épigastre, dyspnée).

Le 11 mai au matin, apparition de l'éruption.

13 mai. L'éruption est confluente à la face, où les vésico-papules sont très-petites, abondante sur les autres parties du corps. Diarrhée depuis le 11, après un purgatif. Le pouls est fort, ample, résistant, à 100 pulsations par minute. T. axill. 40°5. La chaleur de la peau est mordicante. Les symptômes prodromiques ont en partie cessé, à l'exception de la dyspnée et d'une sensation d'angoisse précordiale. Le bruit vésiculaire des poumons est normal. Les battements cardiaques sont fréquents, tumultueux; le choc précordial soulève énergiquement la paroi costale en dedans du mamelon, au niveau de la cinquième côte.

14 mai. T. axill. 39°4. P. 92. Insomnie et agitation sans délire dans la nuit. La dyspnée est moins accusée; les battements du cœur paraissent avoir perdu de leur force.

15 mai. T. axill. 37°7. P. 108. Subdélirium. Léger gonflement de la face.

16 mai. T. axill. 39°6. P. 120. On constate aujourd'hui un notable affaiblissement des battements cardiaques. Le premier bruit à la pointe est plus faible, plus sourd qu'à l'état normal, et seulement prolongé. Le second bruit est indistinct. Le choc précordial est à peine sensible. Pouls faible, régulier. — La respiration est difficile, et l'auscultation des poumons y révèle la présence de râles sibilants et sous-crépitants. Le malade a le délire.

Mort dans la nuit après une agonie de plusieurs heures.

A l'autopsie, on trouve tous les caractères macroscopiques de la myocardite arrivée à la période de ramollissement. Le cœur a perdu une grande partie de sa consistance, et se laisse pénétrer par la moindre pression du doigt. Les poumons sont congestionnés ainsi que le foie, qui est augmenté de volume.

M. Hayem, qui fit l'examen microscopique, trouva les fibres musculaires du cœur très-altérées par la dégénérescence granulo-graisseuse. Dans plusieurs de ces fibres, il n'était plus possible de voir les striations.

Obs. XVII. — *Variole confluente. — Le huitième jour, affaiblissement du premier bruit; le neuvième, apparition d'un souffle systolique à la pointe. — Subdélirium. — Convulsions des muscles de la face, des membres supérieurs. — Le dixième jour, battements du cœur tumultueux, étendus à toute la région précordiale. Le onzième jour, adynamie cardiaque, disparition du premier bruit et du souffle, convulsions. — Teinte violacée de l'éruption. — Mort à la fin du onzième jour. — Pas d'autopsie.*

S..., 34 ans, entre le 14 juillet 1870 à l'hôpital Lariboisière annexe, salle Sydenham, n° 15.
Prodromes le 9 juillet.
Éruption le 11.

A son entrée, on constate une éruption papuleuse très-abondante à la face, un rash purpurin et scarlatiniforme aux régions inguinales et hypogastriques, quelques points d'aspect scarlatineux aux plis du coude et aux aisselles. Le malade se plaint toujours de douleurs lombaires que l'apparition des boutons varioliques n'a pas diminuées; il accuse de plus une céphalalgie frontale gravative. Constipation; douleur de gorge. — L'auscultation et la percussion ne révèlent rien d'anormal au cœur et aux poumons. T. axill. 38°9. P. 84.

15 juillet. Même état. T. axill. 39°. P. 84. Le soir, on remarque la disparition complète du rash. La rachialgie et la céphalalgie ont cessé.

16 juillet, *soir*. Les bruits du cœur, qui étaient normaux, sont sourds; le premier bruit surtout est faible à la pointe. Le choc précordial, très-atténué, est senti au sixième espace intercostal, en dedans du mamelon. Le malade ne se plaint ni de palpitations, ni de dyspnée; il respire normalement.

Julep avec 0,15 centigrammes de caféine.

18. La face, modérément gonflée, se couvre de croûtes. Légère salivation; angine peu intense. — Les mouvements respiratoires sont précipités; à l'auscultation des poumons, on entend des râles sous-crépitants et sonores. — Au cœur, souffle couvrant le premier bruit, qui est toujours faible à la pointe. — Subdélirium. — Pouls régulier, normal.

19. Le malade a eu hier soir et a encore ce matin des convulsions des muscles de la face, des mâchoires, des membres supérieurs. Les battements du cœur sont tumultueux, transmis à toute la région cardiaque et au delà, jusqu'au septième espace intercostal. Le souffle systolique s'entend surtout au devant du sternum, immédiatement au-dessus de l'appendice xyphoïde. — Augmentation de la matité du cœur dans le sens transversal. Les mouvements respiratoires sont moins nombreux (22 à la minute). Pouls fréquent, inégal, petit (à 130). Le malade est plongé dans la prostration; il ne répond pas aux questions qu'on lui adresse.

Vésicatoire sur la région du cœur.

Le soir, l'excitation cardiaque du matin a fait place à tous les symptômes de l'adynamie. Le cœur bat très-faiblement; cependant, toute la région précordiale est soulevée par une légère ondulation; le premier bruit a totalement disparu et, avec lui, le souffle qui l'accompagnait. Des convulsions isolées et rares agitent quelques muscles de la face et des membres. Les pustules ont pris sur tout le corps une teinte violette très-prononcée.

Mort dans la nuit.

L'autopsie n'a pu être faite. Malgré cette lacune, que nous regrettons, nous n'hésitons pas à rapporter tous les symptômes observés pendant la vie à une myocardite. Nous ferons même remarquer que, par sa marche et le groupement de ses symptômes, ce fait nous fournit un des tableaux les plus parfaits de la myocardite varioleuse et de ses conséquences.

Ces remarques s'appliquent à l'observation suivante, où certains symptômes de la dégénérescence graisseuse du cœur ont été assez accusés pour que nous ayons pu attribuer la mort à cette complication.

Obs. XVIII. — *Variole confluente. — Au commencement du quatrième jour, souffle systolique à la pointe; au cinquième, disparition du choc précordial, affaiblissement du premier bruit. — Délire; convulsions; pas d'autopsie.*

R... (Marie), 28 ans, entrée le 29 mai, salle Sainte-Marthe *bis*, n° 25.

Prodromes le 26 mai. Eruption le 28.

A son entrée, face très-rouge, donnant au doigt la sensation d'une peau de chagrin. Sur le

tronc et les membres, vésico-papules moins petites et nombreuses. Les symptômes prodromiques ont cessé. Constipation. On entend à la pointe du cœur un souffle doux, systolique. Choc précordial faible au-dessous du mamelon. Pouls assez fort (à 90).

30 mai. Même état. Le choc précordial a totalement disparu. Les bruits du cœur sont voilés et sourds, surtout à gauche près du mamelon, où le premier bruit est très-faible, et le souffle est devenu moins accentué qu'à droite, au devant du sternum, dans un point correspondant au quatrième espace intercostal. Pas de palpitations ni de douleur précordiales. Pouls normal.

1er juin. La face est soulevée par une véritable *plaque parcheminée*. — Angine varioleuse intense; pas de salivation. — On sent aujourd'hui faiblement le choc précordial; le premier bruit et le souffle de la pointe ont reparu.

2 juin. L'état général s'est aggravé. L'expulsion des crachats et des mucosités bronchiques est très-pénible. Le gonflement du visage en masse est peu accentué. Le choc du cœur a de nouveau presque entièrement disparu, et l'on ne sent plus à sa place qu'un faible tremblement à peine perceptible au doigt. Souffle systolique assez marqué au devant du sternum. Les pulsations radiales sont très-faibles, irrégulières, inégales, à 110.

Vésicatoire sur la région précordiale; julep avec 0,10 centigr. de caféine.

3 juin. Depuis hier soir, subdélirium, agitation et insomnie pendant la nuit. Les battements du cœur sont tellement faibles que l'auscultation de cet organe ne fournit que des résultats à peu près négatifs. — L'état de la malade s'est beaucoup aggravé.

Dans la journée, le délire devient plus bruyant, l'agitation plus grande, et elle meurt le soir après avoir présenté pendant environ une demi-heure des mouvements convulsifs des membres.

L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. XIX. — *Variole en corymbes. Endo-myocardite. — Le sixième jour, violent accès de dyspnée cardiaque, symptômes d'excitation cardiaque; palpitations initiales. — Le huitième jour, apparition d'un souffle systolique au devant du sternum dans les troisième et quatrième espaces intercostaux du côté droit. Pouls veineux. — Délire, congestion pulmonaire. Signes de dilatation cardiaque. — Palpitations ultimes. — Mort le douzième jour. — A l'autopsie, ramollissement du cœur. Endocardite de la valvule tricuspide.*

C..., 35 ans, entre le 13 juillet 1870, salle Morton, n° 6, à l'hôpital Lariboisière-annexe (Saint-Ouen).

Le 9 juillet, prodromes. Eruption le 12. A son entrée, on constate à la face de nombreuses pustules varioliques qui n'offrent, ni par leur volume, ni par leur abondance, l'aspect d'une variole confluente. Elles sont réunies, en effet, par groupes qui offrent entre eux des intervalles de peau saine. Sur le corps, les pustules sont également grosses et abondantes.

Diagnostic : variole en corymbes.

Pouls fréquent, battant 120 fois à la minute; il est fort, vibrant. L'auscultation du cœur ne permet de constater rien d'anormal.

14 juillet. Insomnie pendant toute la nuit. Ce matin, tous les symptômes prodromique ont

disparu ; le malade est calme ; il se plaint beaucoup de la gorge. Pouls plein, résistant, à 110.

Dans la journée, nous le voyons aux prises avec une dyspnée très-accentuée qui s'est déclarée presque subitement. Il est haletant sur son lit, faisant de nombreux mouvements respiratoires et se plaignant d'une sensation de pression sous-sternale. Les battements du cœur sont forts et tumultueux ; l'impulsion cardiaque soulève violemment la paroi précordiale ; le pouls est fréquent, mais faible. Le murmure vésiculaire est normal.

Vésicatoire sur la région précordiale ; julep avec 15 gouttes de teinture de digitale.

15 juillet. La nuit a été bonne, la dyspnée a complétement cessé et, ce matin, la respiration s'effectue assez librement. On constate à la base du cœur un souffle systolique rude, diminuant vers la pointe. Le pouls présente quelques irrégularités. — Les pustules à la face sont très-nombreuses et entourées d'un cercle rouge.

16 juillet. Même état. On remarque seulement que le souffle de la base du cœur constaté hier présente son maximum d'intensité au devant du sternum, à son bord droit et dans une zone étendue du troisième au quatrième espace intercostal du même côté, qu'il diminue de force à gauche du sternum, et qu'il ne se prolonge pas dans les vaisseaux du cou. Dans les veines jugulaires, on voit aussi un mouvement de reflux veineux très-manifeste. La localisation exacte de ce bruit de souffle dans le troisième et le quatrième espace intercostal droit, l'existence du pouls veineux au cou peuvent faire admettre une insuffisance de la valvule tricuspide. On ne constate de battements hépatiques ni à la vue, ni par la palpation.

Du 16 au 19, l'état du malade s'aggrave, les pustules suppurent et forment déjà quelques croûtes mélicériformes à la face. Depuis deux jours, délire léger. Signes de congestion à la base des poumons. Pouls fréquent, faible, à 112. La région précordiale est soulevée par une véritable ondulation qui s'étend jusqu'au creux épigastrique, la matité cardiaque est augmentée dans le sens transversal, et l'on entend à la pointe du cœur, qui se sent plus bas qu'à l'état normal, un souffle léger, doux, suivant le premier bruit et différant, par son timbre, du souffle sous-sternal.

Dans la journée du 21, le malade a eu plusieurs accès de dyspnée, accompagnés et suivis de palpitations assez violentes. Le soir, il est agité par des secousses musculaires marquées surtout aux membres supérieurs, les battements cardiaques sont tumultueux, étendus à toute la région précordiale ; on peut même sentir avec la main les mouvements auriculaires. L'angoisse est extrême. L'éruption est devenue violacée sur le corps. Mort dans la nuit, à deux heures du matin.

A l'autopsie, on constate d'abord un ramollissement très-prononcé du cœur, dont les fibres musculaires sont infiltrées de granulations graisseuses, ainsi que le démontre l'examen microscopique. Les cavités sont dilatées, la valvule mitrale est un peu épaissie ; mais les lésions endocardiaques sont marquées surtout à la valvule tricuspide, qui est très-rouge, épaissie, dépouillée en partie de son épithélium, végétante, et présente sur ses bords de nombreux amas de fibrine qu'un fort courant d'eau ne peut enlever. — Les poumons et les autres organes n'ont pu être examinés.

Dans cette observation, les symptômes de l'endocardite et de la myocardite se

confondent. Nous nous bornerons à faire remarquer le siége des lésions endocardiaques dans les cavités droites du cœur.

Dans le fait suivant, ce sont les signes d'une péricardite généralisée qui s'ajoutent à ceux de l'inflammation du cœur.

Obs. XX. — *Variole confluente. — Myo-péricardite. — A l'autopsie, ramollissement du cœur, adhérences du péricarde.*

Le 21 juillet 1870 arrive, à l'hôpital Lariboisière-annexe, le nommé X..., salle Borsieri, n° 5.

Ce malade, atteint d'une variole grave datant environ de sept à huit jours, est dans un état d'agitation et de délire qui ne permet d'obtenir aucun renseignement sur ses antécédents; mais l'aspect de son éruption, qui est très-confluente et couvre la face comme un masque de parchemin mouillé, la petitesse et le rapprochement extrême des vésico-pustules, qui semblent ne former qu'une seule plaque, nous font porter le diagnostic de variole confluente.

L'examen de la région précordiale révèle dans toute son étendue des battements énergiques et tumultueux. En examinant de plus près l'impulsion cardiaque, on ne tarde pas à se convaincre que, au moment de la systole ventriculaire, l'espace intercostal en rapport avec la pointe, se déprime assez fortement. La matité du cœur est augmentée. A l'auscultation, on constate d'abord des irrégularités fréquentes, des intermittences. Le premier bruit est sourd au-dessous du mamelon, plus accentué et manifestement soufflant au devant du sternum. Du reste, ce bruit anormal est très-diffus et s'entend aussi à la partie moyenne du sternum. Le deuxième bruit est éclatant. Le pouls est assez fort, très-inégal, très-irrégulier; quelques pulsations manquent complétement. On remarque aussi que les artères cervicales sont animées de battements énergiques.

Le malade meurt dans la nuit, et, à l'autopsie, on trouve une adhérence presque complète du péricarde au cœur, dont on peut le séparer du reste par de légères tractions. Ces adhérences sont molles et ne paraissent pas être de date ancienne. Le cœur est atteint d'un ramollissement considérable; ses parois sont flasques, beaucoup diminuées d'épaisseur, offrent une coloration *jaune feuille morte* caractéristique. — L'endocarde est sain.

L'observation suivante se rapporte à un cas où les symptômes de la myocardite ont été fort atténués. L'inflammation du myocarde pourrait être considérée comme latente.

Obs. XXI. — *Variole en corymbes. Symptômes insidieux et peu accusés de myocardite. — Symptômes d'aphasie incomplète. — Mort très-rapide vers le vingt-deuxième jour au milieu d'accidents dyspnéiques. — A l'autopsie, congestion méningée et œdème cérébral. Dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque.*

C... (Emile), 30 ans, entré le 9 octobre 1870, salle Saint-Augustin *bis*, n° 5.

La période prodromique a eu une longue durée, de cinq jours et demi. Eruption le 6 octobre. A son entrée, on constate des papules abondantes à la face, grosses et réunies par groupes.

Diagnostic : Variole en corymbes. — Soir. T. rect. 40°4. P. 80.

10 octobre. T. rect. 38°8. P. 80. Angine varioleuse intense et laryngite. La voix est couverte, la respiration est pénible. — Six sangsues au devant du larynx.

12 au 19 octobre. Dans tout cet intervalle de temps, il n'y a rien de particulier à noter. Le gonflement de la face a été très-marqué et suivi du gonflement des extrémités. Les pustules sont grosses et entourées d'un cercle rouge très-vif (roses de Damas). A la face, croûtes brunâtres. Les bruits du cœur sont normaux.

23 octobre. La laryngite, qui avait diminué d'intensité après la première application de sangsues, devient plus accusée. — Six sangsues au devant du larynx.

Le malade a un redoublement de fièvre. P. 128. T. rect. 40°8. Des râles ronflants sont disséminés dans toute la poitrine. Au cœur, les bruits sont faibles et sourds, et on entend d'une manière peu distincte des bruits morbides qui, accompagnant les deux temps, s'étendent à toute la région et ressemblent à des froissements péricardiaques. Le choc précordial est normal. Pas de palpitations ni de douleur sous-sternale. — Vésicatoire au devant du cœur.

Un nouveau symptôme attire aujourd'hui l'attention ; c'est un embarras de la parole, une difficulté à trouver les mots, qui ressemblent beaucoup à une aphasie incomplète.

Soir. T. rect. 41°.

Le malade meurt presque subitement dans la nuit. Vingt minutes environ avant la mort, il avait été pris d'une dyspnée fort intense ; il se plaignait d'étouffer, se levait sur son séant et demandait de l'air. Il succomba à ces accidents dyspnéiques, après avoir présenté dans les membres quelques tremblements convulsifs.

Autopsie le 25. — *Cerveau.* Les méninges sont épaissies, la pie-mère est fortement congestionnée par places, surtout aux extrémités antérieure et postérieure des lobes cérébraux. Cette congestion n'est pas plus accusée au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche que dans d'autres points. Il existe un œdème cérébral très-manifeste. La substance cérébrale n'est pas altérée, les ventricules sont normaux, et l'ouverture des principales artères de la base n'a fait découvrir aucun caillot. Les sinus et les veines sont gorgés d'un sang très-noir. Mésocéphale, moelle allongée, cervelet sains.

Poumons. Les deux poumons sont fortement congestionnés. A la coupe, il sort un sang noirâtre très-fluide. Les artères pulmonaires, poursuivies jusque dans leurs dernières divisions, ne renferment pas de caillots. Bronches hypérémiées, mais sans lésions pustuleuses. La muqueuse du larynx et de la trachée est seulement le siége d'une rougeur diffuse.

Les plèvres sont intactes.

Cœur. Le cœur a sensiblement perdu de sa consistance ; il est flasque, présente à la coupe un aspect grenu et une couleur jaune pâle. Les valvules sont saines. L'endocarde et le péricarde n'offrent aucune altération. Les cavités cardiaques dilatées ne renferment que des caillots noirâtres, formés pendant l'agonie.

Au microscope, la fibre musculaire est altérée, très-friable, très-cassante, contenant des amas de granulations graisseuses disposées irrégulièrement, avec diminution ou effacement complet des striations transversales. Ces altérations sont plus prononcées sur les parois du cœur gauche que sur celles du cœur droit.

Les autres organes ont conservé leur aspect normal.

CONCLUSIONS.

1° Les modifications imprimées à l'organisme par le virus varioleux peuvent déterminer des lésions inflammatoires du cœur.

2° Les complications cardiaques sont fréquentes dans les varioles *confluentes* et dans les *discrètes en corymbes* (varioles cohérentes ou confluentes bénignes de Borsieri). Elles sont exceptionnelles dans les discrètes dont les pustules sont peu abondantes : nous ne les avons jamais observées dans les varioloïdes.

3° Les principaux éléments anatomiques du cœur peuvent être atteints isolément ou simultanément. Tantôt l'inflammation porte exclusivement sur les séreuses, sur l'endocarde (*endocardite varioleuse*), sur le péricarde (*péricardite varioleuse*), ou en même temps sur l'endocarde et sur le péricarde (*endo-péricardite*) ; d'autres fois elle borne son action au tissu musculaire du cœur (*myocardite varioleuse*). La myocardite, qui existe souvent seule, peut se combiner avec l'endo-péricardite.

4° Les inflammations des séreuses en général, et des séreuses du cœur en particulier, ne sont pas pustuleuses. L'éruption varioleuse avec les modifications que comporte la structure des tissus ne s'observe que sur la muqueuse de la bouche, du voile du palais, de l'arrière-gorge, du pharynx dans sa partie respiratoire, sur celle du larynx, de la trachée et des bronches, où les pustules développées jusqu'en leurs dernières ramifications peuvent devenir une cause de mort par asphyxie.

5° D'une façon générale, le cœur, au même titre que les autres muscles de l'économie qui sont frappés d'inflammation dès les premiers jours de la variole, peut être altéré dans son élément contractile, mais plus fréquemment et à un plus haut degré dans les varioles confluentes que dans les autres formes de cette maladie.

Dans les varioles cohérentes ou discrètes en corymbes, ce sont surtout les endocardites et les péricardites que nous avons constatées.

6° L'inflammation aiguë du muscle cardiaque présente cliniquement deux périodes distinctes qui correspondent à deux degrés différents de lésions anatomiques : 1° hypérémie avec état granuleux, multiplication de cellules musculaires ; 2° dégénérescence graisseuse.

La première période, qui est transitoire et le plus souvent de peu de durée et qui, pour cette raison, peut échapper à l'observateur, consiste dans une véritable excitation du cœur se traduisant par une énergique impulsion cardiaque, des battements tumultueux à la région précordiale, un pouls fort et vibrant. Nous n'avons pas observé au début de la myocardite certains symptômes signalés par la plupart des auteurs ; ainsi, les malades n'ont jamais présenté cette douleur aiguë, atroce, ressemblant par son intensité et ses irradiations à celle de l'angine de poitrine. Le plus souvent, c'est une douleur sourde, profonde, pongitive avec anxiété précordiale, c'est aussi une dyspnée plus ou moins accentuée qui marquent le début de la complication.

7° A la période d'excitation à laquelle correspond l'hypérémie musculaire, succède assez promptement celle d'affaiblissement du cœur qui se lie à la dégénérescence graisseuse aiguë.

8° A cette période les bruits deviennent sourds, surtout à la pointe, où le premier bruit est atténué ; le choc précordial, peu perceptible au doigt, est remplacé souvent par une légère ondulation ; les battements du cœur deviennent irréguliers, intermittents ; le pouls est faible, irrégulier, inégal ou dicrote. Le dicrotisme peut être multiple et donner lieu au *pouls oscillatoire, polycrote* de la myocardite.

9° Un caractère que nous avons quelquefois remarqué, c'est le désaccord entre la force, la fréquence des battements du cœur et celles des pulsations artérielles. A la précipitation en apparence énergique des battements cardiaques ne correspond pas toujours alors la fréquence du pouls ; c'est que, dans ce cas, l'organe central de la circulation est trop faible pour que tous ses mouvements puissent retentir sur les pulsations artérielles.

10° Au début de la période d'affaiblissement, il se produit au cœur un bruit de souffle qui fait rarement défaut et qui, par ses caractères, doit être regardé comme propre à la myocardite. Il s'entend à la pointe, est doux, profond, diffus, transitoire, migrateur.

11° Le bruit de souffle myocardiaque peut être distingué des bruits endocardiaques et péricardiaques : il ne doit pas être confondu avec le murmure fébrile qui se produit quelquefois au cœur dans les pyrexies.

12° Le souffle myocardiaque est dû à la dégénérescence des muscles papillaires qui, trop faibles pour tendre les valvules auriculo-ventriculaires, ferment incomplétement ces orifices et donnent ainsi lieu à une insuffisance valvulaire. Il peut survenir aussi en l'absence des lésions profondes des muscles tenseurs des valvules quand la pointe du cœur considérée comme leur surface d'insertion, est gravement atteinte par la dégénérescence graisseuse.

13° A la dernière période de l'adynamie cardiaque les souffles mitral et tricuspide cessent d'être perçus en même temps que surviennent tous les signes de la dilatation du cœur et de l'asystolie.

14° Sous l'influence de la parésie cardiaque, les circulations pulmonaire et encéphalique sont notablement entravées ; on observe alors les signes de la congestion pulmonaire et de l'anémie cérébrale (délire, convulsions).

15° Au milieu des symptômes de l'affaiblissement du cœur, nous avons vu apparaître des palpitations passagères dues, selon nous, à une ischémie bulbaire et à un défaut d'action des nerfs pneumogastriques. Opposées aux palpitations irritatives du début de la myocardite, celles de la période ultime doivent être considérées comme paralytiques.

16° La myocardite est une des principales causes de la mort subite dans la variole. Le plus ordinairement, les malades succombent rapidement en proie à tous les symptômes cardiaques, pulmonaires et cérébraux qui constituent *la triade symptomatique de la myocardite.*

17° La médication comprend deux indications : 1° modérer l'activité exagérée du cœur à la 1re période de la myocardite ; 2° exciter les fibres musculaires dégénérées dans la 2e période.

Paris. — Typographie Félix Malteste et Ce, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.